PARIS MÉDICAL

CI

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les samedis (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Costa-Rica, Cuba, Dominicaine (Rép.), Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Hollande, Honduras, Hongrie, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, U. R. S. S., Uruguay, Vatican (États du), Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

Adresser le montant des abonnements à la **librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1937.

2 Janvier.... — Tuberculose (direction de P. Lereboullet).

16 Janvier.... — Dermatologie (direction de Milian).

6 Février ... — Radiologie (direction de Dognon).

20 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de Jean Lereboullet).

6 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de Milian).

20 Mars ..... — Cancer (direction de Lavedan).

3 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de Carnot).

17 Avril...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de Rathery).

1er Mai....... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de Harvier).

15 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de Carnot).

5 Juin....... — Maladies infectieuses (direction de Dopter).

19 Juin....... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de Mouchet).

3 Juillet..... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de Rathery).

17 Juillet..... — Techniques de laboratoire (direction de Carnot).

4 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de Grégoire).

18 Septembre. — Maladies du sang (direction de Harvier).

2 Octobre ... — Maladies nerveuses (direction de Baudouin).

16 Octobre ... — Maladies des voies urinaires (direction de Grégoire et Rathery).

6 Novembre . — Maladies des enfants (direction de P. Lereboullet).

20 Novembre . — Médecine sociale (direction de Balthazard).

4 Décembre.. — Thérapeutique (direction de Harvier).

18 Décembre . — Gynécologie et obstétrique (direction de Schwartz).

Il nous reste encore quelques années de 1911 à 1936 au prix de 60 francs chaque.
(15 % en sus pour le port.)

Imp. Crété. — Corbeil.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

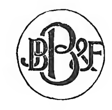
Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.





CI

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1936

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome CI)

Juillet 1936 à Décembre 1936

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1936

PAR

F. RATHERY et **Maurice RUDOLF**
Professeur — Ancien chef de clinique
à la Faculté de médecine de Paris.

Nous consacrons cette année la Revue générale des maladies de la nutrition au diabète sucré et aux questions se rattachant d'une façon plus générale aux troubles métaboliques et à la physiopathologie des glucides.

I. — LES SYNDROMES CLINIQUES

Le diabète.

Étiologie. — Parmi les facteurs étiologiques du diabète, l'*hérédité* a toujours apparu comme étant un des éléments étiologiques les plus fréquents.

Faelli (1) a trouvé, dans la descendance de 50 diabétiques, 42 p. 100 de cas héréditaires.

G. Pincus et P. White (2) ont trouvé, chez les parents des diabétiques eux-mêmes, certains troubles du métabolisme hydrocarboné : en particulier une poussée hyperglycémique particulièrement élevée après le repas.

Kempson Maddox et Madeleine Scott (3) ont noté, sur 250 diabétiques, un très gros pourcentage de sujets qui ont d'autres diabétiques dans leur parenté. Dans l'ensemble, les cas héréditaires paraissent légèrement moins graves que les cas sporadiques. La transmission directe est plus fréquente pour la femme que pour l'homme.

L'hérédité du diabète paraît bien plus fréquente chez les jumeaux univitellins, d'après les recherches de P. White, Ejoslin et G. Pincus (4). En particulier, sur 41 groupes de jumeaux, 70 p. 100 des univitellins étaient tous deux diabétiques, alors qu'il n'y avait que 16 p. 100 de diabétiques chez les plurivitellins. Umber (5) a également constaté le diabète chez trois paires de jumeaux univitellins. On peut admettre que les jumeaux univitellins ont une hérédité absolument identique. Umber estime que ce fait vient à l'appui de sa conception du diabète, qui serait due à une insuffisance congénitale insulinopancréatique. Notons que, par contre, Pannorst (6) a observé une paire de jumeaux univitellins dont l'un était diabétique et l'autre normal.

Les cas de *diabète traumatique* doivent toujours être soumis à une critique sévère. Parmi les causes traumatiques, les atteintes de la région hypophysaire paraissent pouvoir être indiscutablement rangées parmi les étiologies possibles. W. Kretschmer rapporte trois cas de traumatismes craniens suivis de diabète. Ces sujets n'étaient pas diabétiques antérieurement. Enfin, un caractère du diabète traumatique serait d'être insulino-résistant.

On a souvent voulu incriminer le *paludisme* comme cause étiologique du diabète. L. Pinelli (7) s'élève contre cette notion, après avoir étudié 160 paludéens chroniques. Il n'admet pas l'existence d'un diabète d'origine paludéenne.

Le XXIIIe Congrès français de médecine, à Québec (août 1934), avait à son ordre du jour la question des syndromes pancréatiques. Nous voulons ici signaler seulement ce qui concerne l'étiologie du diabète par *lésion pancréatique*.

A. Lesage, J.-R. Pépin, H. Boucher et J. Lesage ont constaté qu'au cours des syndromes pancréatiques aigus, l'hyperglycémie provoquée atteint son maximum en quarante-cinq minutes, alors que ce maximum n'apparaîtrait chez le diabétique qu'après deux heures.

Le taux de l'hyperglycémie serait un élément de pronostic : elle décroît avec la rétrocession des lésions et augmente avec l'extension de la nécrose.

Albert Puech et Pierre Raimbaud ont étudié dans leur rapport les troubles de la sécrétion interne au cours de la pancréatite chronique. La pancréatite chronique serait relativement fréquente et ne s'accompagne que rarement de glycosurie ; les troubles de la sécrétion interne du pancréas sont subordonnés en effet aux lésions des îlots de Langerhans. La pancréatite chronique serait la cause la plus fréquente d'hypo-insulinisme et pourrait évoluer ensuite vers l'hyperinsulinisme. Ainsi s'expliqueraient les cas de diabète succédant à un syndrome d'hypoglycémie.

Le plus souvent, la pancréatite chronique reste cliniquement latente et l'on rapporte indirectement à une telle lésion les diabètes consécutifs à une infection générale telle que les oreillons.

Lorsque, dans un cas de diabète, il existe des troubles de la sécrétion externe du pancréas (dosage des ferments pancréatiques, épreuve des noyaux de Schmidt), on aurait là des signes en faveur d'une pancréatite chronique.

Noël Fiessinger et G.-B. Brouet (8) ont observé plusieurs fois, dans des cirrhoses hypertrophiques avec ascite, après disparition de l'ascite, l'apparition du diabète. A l'autopsie, il y avait de la pancréatite scléreuse et de la splénite fibreuse. Si la lésion pathogénique du pancréas domine, les auteurs n'excluent

(1) G. FAELLI, *Riforma medica*, no 12, 27 avril 1935.
(2) G. PINCUS et P. WHITE, *Amer. Journ. of the Medical Sciences*, no 6, décembre 1934.
(3) KEMPSON, MADDOX et MADELEINE SCOTT, *The Med. Journ. of Australia*, no 1, janvier 1935.
(4) P. WHITE, E. JOSLIN et G. PINCUS, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, no 2, 14 juillet 1934.
(5) UMBER, *Deutsch. med. Wochenschr.*, no 15, 13 avril 1934.
(6) PANNORST, *Deutsch. med. Wochenschr.*, no 51, 21 décembre 1935.
(7) L. PINELLI, *La Clinica medica italiana*, avril 1935.
(8) NOEL FIESSINGER et J.-B. BROUET, *Congrès français de médecine* (Québec, 1934).

pas l'influence de la rate dans le trouble glyco-régulateur.

Formes fondamentales du diabète. — La classification des cas de diabète sucré diffère encore suivant les auteurs. Un premier essai de classification fut fait en distinguant deux types suivant l'aspect extérieur du malade : le *diabète gras* et le *diabète maigre*. Cette classification, encore usitée aujourd'hui par certains médecins, ne peut être qu'une source d'erreurs, le seul aspect extérieur du malade n'étant pas une mesure de l'intensité ou la gravité de la maladie. Un autre essai de classification, basé sur l'intensité de la glycosurie, distingue le *diabète fort* du *diabète faible*, suivant le taux de la glycosurie : distinction fallacieuse, le chiffre de la glycosurie n'acquérant de la valeur qu'en fonction du régime suivi par le malade. Lancereaux le premier a tenté une classification scientifique du diabète en voulant individualiser un type particulier sous la dénomination de *diabète pancréatique*, qui correspondrait au cas grave de diabète avec amaigrissement et mauvais état général. Les recherches anatomo-pathologiques les plus fines n'autorisent pas cette dénomination, l'absence de lésions décelables du pancréas étant extrêmement fréquente au cours des autopsies des cas de diabète les plus sévères. De même les dénominations : diabète nerveux, diabète hépatique, diabète hypophysaire, ovarien, manquent, à l'heure actuelle, tout au moins de bases anatomo-physiologiques suffisantes.

Peut-on distinguer les cas de diabète suivant le degré de l'*hyperglycémie*? Le degré de l'hyperglycémie n'est nullement en rapport avec la gravité du cas. De même l'absence ou la présence d'*acétonurie* ne peuvent servir de distinction ; l'acétonurie peut être fonction de causes extrinsèques à la forme même du diabète.

Marcel Labbé base le classement des diabétiques sur le trouble du métabolisme et distingue le *diabète avec ou sans dénutrition azotée* et *lipidique*. Rathery rejette cette classification en faisant valoir, par les objections suivantes : la dénutrition azotée peut se rencontrer dans toutes les formes de diabète, la dénutrition lipidique est fort mal connue et ne semble pas être constatée dans le diabète grave, la formation de sucre à partir des protides n'est pas exclusivement réservée aux diabètes graves, le bilan azoté qui sert de distinction est une opération extrêmement délicate à établir correctement et n'est pas du domaine de la pratique.

La plupart des auteurs germaniques distinguent deux types de diabète : le *diabète insulinien* et le *diabète extra-insulinien*. Cette distinction se base sur l'étude de la double hyperglycémie provoquée, sur la sensibilité à l'insuline. Ces méthodes sont en réalité fort précaires et ne reposent pas sur des bases solides. « D'ailleurs, dit Rathery, rien ne nous autorise à considérer comme un faux diabète un diabète ne relevant pas de troubles pancréatiques. »

Rathery (1) distingue deux formes de diabète : le *diabète simple* et le *diabète consomptif*. Le diabète simple est celui dont le coefficient d'assimilation des glucides, tout en étant abaissé puisque c'est le propre du syndrome, ne l'est pas suffisamment pour qu'on ne puisse fournir au malade sa ration alimentaire calorique sans provoquer de déséquilibre. La ration sera équilibrée et suffisamment riche en calories par la stabilité ou l'augmentation du poids, par l'absence dans les urines de corps acétoniques. Le diabète consomptif, au contraire, est celui dont le coefficient d'assimilation glucidique, sans être nul, est à ce point abaissé qu'il est impossible de fournir une ration suffisamment riche en calories sans provoquer le déséquilibre.

Cette classification, qui ne heurte aucune donnée scientifique, est établie chez chaque diabétique en recherchant glycosurie et acétonurie après un régime d'épreuve strict (pauvre mais non sans glucides) et en recherchant ensuite, s'il y a lieu, le coefficient d'assimilation glucidique. La distinction en diabète simple et diabète consomptif entraîne des données thérapeutiques immédiates et indispensables : le diabète simple peut être traité par le seul régime, le diabète consomptif nécessite l'adjonction de l'insulinothérapie.

Les états diabétiques. — A côté du diabète sucré typique, il existe des états diabétiques qu'il est difficile d'identifier avec le diabète sucré proprement dit. Il peut s'agir de glycosurie temporaire, avec légère hyperglycémie. Dans d'autres cas, la glycosurie existe sans hyperglycémie. Dans d'autres cas, il y a hyperglycémie sans glycosurie. Enfin, dans certains cas, le trouble métabolique n'est mis en évidence que par la glycosurie provoquée ou par l'hyperglycémie provoquée. Ces cas ont été classés par les divers auteurs sous diverses dénominations : Salomon emploie le terme de « diabetes innocens ». Les auteurs allemands distinguent le diabète rénal et le diabète extra-insulaire. Maranon classe les états sous le nom d'états paradiabétiques. Escudero et Puchulu distinguent le diabète occulte : hyperglycémie sans glycosurie ; le diabète latent, où la suralimentation fait apparaître les signes du diabète ; le diabète suspendu, qui évolue en trois périodes : hyperglycémie post-alimentaire simple, hyperglycémie permanente avec glycosurie faible ou nulle, diabète sucré véritable. Joslin distingue cinq groupes : diabète sucré ; diabète potentiel, glycosurie rénale, et les glycosuries non classées : endocrinienne, alimentaire, toxique.

Marcel Labbé distingue du diabète sucré véritable les états paradiabétiques. Il établit cette distinction par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, et la différence se réduirait donc simplement à des différences de surface de l'aire de l'hyperglycémie.

Rathery pense que les variations de l'hypergly-

(1) F. RATHERY, Le diabète sucré. 1 vol, J. B. Baillière et fils, 1936.

cémie provoquée peuvent varier d'un jour à l'autre chez le diabétique, et cette épreuve ne peut servir à une distinction précise. Il s'agit, pour lui, toujours d'un trouble du métabolisme glucidique. Et ces « états diabétiques » témoignent toujours d'un état anormal du métabolisme glucidique. Cette insuffisance métabolique peut être très légère et ne se manifester qu'accidentellement sous l'influence de causes diverses ; il s'agit alors de glycosuries provoquées. Elle peut être plus sérieuse et la glycosurie survenir d'une façon beaucoup plus fréquente : ce sont les glycosuries intermittentes. Tous les intermédiaires existent entre le diabète vrai et les états diabétiques.

Aubertin se rallie à une conception voisine. Il pense que toute glycosurie qui s'accompagne d'hyperglycémie mérite en réalité le nom de diabète, affection qui peut revêtir tous les degrés en allant des plus graves aux plus minimes.

E. Aubertin (1) classe les diabètes sucrés en trois catégories : les diabètes insulaires par destruction plus ou moins complète du pancréas ; les diabètes insuliniens dans lesquels tout paraît se résumer en un déficit plus ou moins important d'insuline dans l'organisme, mais sans que l'on puisse préjuger, en l'absence de toute lésion pancréatique suffisante, du trouble qui aboutit à cette insuffisance insulinienne ; les diabètes plus complexes, dans lesquels un déficit d'insuline à l'origine apparaît plus difficile à démontrer ou en tout cas s'allie à d'autres processus perturbateurs de la glyco-régulation.

Le diabète rénal. — Terrenoire, dans sa thèse (2), fait une mise au point du diabète rénal, et voici les conclusions apportées par cet auteur :

Le diabète rénal est caractérisé, au point de vue clinique, par une glycosurie, une glycémie normale ou au-dessous de la normale ; accessoirement par une réponse normale de la glycémie après ingestion de glucose, et la non-influence du régime sur la glycosurie.

Le diabète rénal se présente sous trois aspects : *a*) le diabète rénal pur et restant pur ; c'est la forme la plus rare ; *b*) le diabète rénal associé à des troubles du métabolisme des glucides, mais différents de ceux du diabète vrai ; *c*) le diabète rénal mixte, évoluant secondairement vers le diabète vrai, ou alternant d'emblée avec lui.

Ces notions, ajoute Terrenoire, ont leur importance au point de vue pronostique et thérapeutique. Si le diabète rénal pur reste bénin, il n'en saurait être de même des deux autres formes, en particulier du diabète rénal mixte.

Diabète bronzé. — Marcel Labbé, Boulin, Nepveux et Uhry (3) rapportent un cas de diabète bronzé avec infantilisme, dans lequel s'associent, aux signes habituels du diabète bronzé, de la sécheresse de la peau, de la dépilation, de l'atrophie péno-testiculaire. Ce cas est similaire à deux cas déjà décrits par M. Labbé et ses collaborateurs. Des cas semblables avaient déjà été publiés à l'étranger antérieurement à la publication de cet auteur. Signalons également les observations rapportées par F. Bezançon et ses collaborateurs (4), par Clerc (5), par de Gennes (6).

Nous rappelons la thèse de notre élève Fournet qui, en 1932, étudiait « les troubles endocriniens dans le diabète bronzé ».

Un article d'ensemble sur le diabète bronzé est apporté par M. Labbé, Boulin et Petresco (7). Ces auteurs signalent entre autres que le diabète bronzé réagit habituellement moins bien à l'insuline que le diabète ordinaire.

Rathery (8) rapporte un cas de diabète bronzé dans lequel un coma diabétique a parfaitement réagi à l'insulinothérapie.

Coma diabétique. — L'absence d'acétonurie dans le coma diabétique a été signalée par toute une série d'auteurs : Feinblatt, Argy, Mauriac, F.-J. Traissac et Maupetit, M. Labbé et Boulin, Broustet, Goerger, dans sa thèse où il a réuni une quinzaine d'observations.

M. Labbé et R. Boulin (9) reviennent sur cette question. Ils insistent sur l'importance de la réserve alcaline pour établir la nature cétosique de ces comas. En réalité, dans une de leurs observations, il manque le dosage de l'acide β-oxybutyrique dont, d'ailleurs, le taux, dans la première observation rapportée par ces auteurs, était considérablement élevé.

L'acide β-oxybutyrique semble jouer un rôle important dans l'intoxication cétosique et on ne saurait oublier que l'acide β-oxybutyrique n'est pas décelable par des réactions qualitatives et doit être mis en évidence par des dosages quantitatifs par la méthode de Van Slyke. La recherche systématique de l'acide β-oxybutyrique nous paraît donc indispensable.

On a de tout temps insisté sur l'importance de la déshydratation dans le coma diabétique. E.-P. Ralli et A.-M. Waterhouse (10) reviennent sur cette question et insistent sur la nécessité qu'il y a à combattre cette déshydratation.

La recherche de l'indice réfractométrique donne, dans une certaine mesure, une appréciation du degré de la déshydratation. Mais il ne faudrait pas croire

(1) AUBERTIN, Le diabète sucré ; questions controversées, 1 vol., Masson, 1935.

(2) R.-L. TERRENOIRE, La diabète rénal (Thèse de Paris, 1935).

(3) M. LABBÉ, BOULIN, NEPVEUX et UHRY, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 décembre 1935.

(4) F. BEZANÇON, DE GENNES, DELARUE et OUMANSKY, *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 967.

(5) CLERC, BASCOURRET et ANDRÉ, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1935.

(6) DE GENNES, DELARUE et DE VÉRICOURT, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1935, p. 1088.

(7) M. LABBÉ, BOULIN et PETRESCO, *Annales de médecine*, t. XXXVII, janvier 1935, p. 540.

(8) F. RATHERY, Le diabète sucré, 1 vol., Baillière, 1936

(9) M. LABBÉ et R. BOULLIN, *Presse médicale*, 15 septembre 1934.

(10) E.-P. RALLI et A.-P. WATERHOUSE, *The American Journal of the Medical Sciences*, n° 5, mai 1934.

que cette augmentation des albumines totales puisse être immédiatement interprétée comme une conséquence de la déshydratation. F. Rathery (1) pense qu'il s'agit plutôt d'une augmentation vraie des albumines, ainsi qu'on peut l'admettre d'après ses recherches avec Mlle L. Levina, qui ont démontré que, dans certain coma diabétique, il y avait une inversion du rapport sérine-globuline, alors que, s'il s'agissait d'une simple déshydratation, ce rapport devrait rester normal.

Les *modifications électrocardiographiques*, au cours du coma diabétique par collapsus cardiaque sans céto-acidose, ont fait l'objet d'une communication de G. Marchal, P. Soulié et Grupper (2). Ces auteurs ont noté des déformations du tracé, très importantes, qui montrent l'existence certaine d'un symptôme myocardique et rangent le collapsus cardiaque chez les diabétiques dans les « troubles myocardiques par troubles métaboliques », selon la terminologie de Laubry. Ces auteurs tendent à admettre que leur observation est un argument contre la conception qui fait du collapsus cardiaque, chez les diabétiques, une perturbation générale du tonus vasculaire (von Neergard), ou de la conception de M. Labbé et Boulin, qui admettent la possibilité d'une inhibition des centres bulbaires.

Signalons quelques travaux sur le *diabète infantile*, par Priscilla White (3) et Joslin (4), qui résument la grande expérience de ces auteurs dans le traitement du diabète infantile.

Gangrène diabétique. — A propos d'une observation de *gangrène gazeuse diabétique*, recueillie dans le service de F. Rathery, Henri Le Camus (5) groupe une série d'observations antérieures.

La gangrène gazeuse diabétique est relativement rare. Elle ne se manifeste pas toujours d'emblée par les signes cliniques caractéristiques de la gangrène gazeuse, notamment la crépitation sous-cutanée et la profonde altération de l'état général.

Elle peut ainsi, dans certains cas, sembler débuter dans les suites opératoires de la gangrène diabétique habituelle. Son pronostic est particulièrement grave, bien que des cas de guérison aient été signalés.

Complications nerveuses. — Broustet (6) admet que les complications nerveuses du diabète sont différentes dans le diabète gras et dans le diabète maigre. Aux deux syndromes correspondent donc des accidents nerveux nettement distincts.

Cette distinction est peut-être, à notre avis, un peu trop absolue.

W.-R. Jordan et H. Crabtree (7) signalent une complication nerveuse rare du diabète : la paralysie vésicale, qui serait, d'après ces auteurs, une névrite diabétique des nerfs vésicaux. Cette complication aurait un pronostic grave, car 3 sur 7 des malades observés seraient morts.

L'existence d'*épilepsie* au cours du diabète sucré — mise à part l'association fortuite d'épilepsie et de diabète — reste discutée en tant que complication de cette maladie. En effet, on devra toujours penser, chez un diabétique traité par l'insuline et présentant des crises convulsives, à l'existence de manifestations hypoglycémiques. L'observation de Pierre Mauriac, P. Broustet et F. Traissac (8) paraît établir indiscutablement l'existence d'une épilepsie qui est une complication du diabète.

En effet, les crises épileptiques apparaissaient au cours d'une aggravation du diabète et furent jugulées par l'insulinothérapie.

En réalité, on ne saurait oublier qu'il s'agit d'une complication fort rare du diabète.

On a décrit, sous le nom de *dermatite atrophiante lipoïde* des diabétiques d'Oppenheim, et aussi sous le nom de nécrobiose lipoïdique diabétique, un curieux syndrome caractérisé par des plaques plus ou moins infiltrées, siégeant sur les membres inférieurs, de coloration brunâtre. Michelson et Lajemon (9), qui en rapportent quelques cas, pensent qu'il s'agit d'une forme atténuée de gangrène diabétique. Zeisler et Rayner Caro (10) admettent qu'il s'agit de l'inhibition du tissu nécrosé par l'excès de lipoïdes du sang.

Ces modifications tissulaires paraissent se rapprocher de la lipodystropie insulinique sur laquelle a déjà insisté Rathery.

Complications oculaires du diabète. — La nature de la cataracte diabétique reste discutée, quoique l'examen à la lampe à fente ait permis d'en étudier d'une façon plus précise les caractères. La fréquence de cette cataracte diabétique serait relativement grande, ainsi que C. O'Brien, L. Molsberry et J. Allen (11) ont constaté en examinant systématiquement le cristallin des diabétiques jeunes à la lampe à fente. Ils ont trouvé des opacités dans 16 p. 100 des cas. Il est vrai qu'il s'agit là de lésions extrêmement atténuées.

Reinhard Braun (12), sur un total de 600 diabétiques examinés, n'aurait trouvé que 3 cas. Il s'agit toujours d'une maladie du jeune âge. Pour certains, l'insulinothérapie pourrait parfois faire disparaître le trouble du cristallin. Braun en rapporte une observation qui paraît probante.

(1) F. RATHERY, Le diabète sucré. Leçons cliniques, 1 vol., 1936, J.-B. Baillière et fils, édit.

(2) G. MARCHAL, P. SOULIÉ et CH. GRUPPER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1935.

(3) PRISCILLA WHITE, *Bull. of the New-York Academy of Medic.*, juin 1934 ; *New-York State Journ. of medicine*, janv. 1933.

(4) JOSLIN, *The Southern Medical Journal*, janvier 1933.

(5) HENRI LE CAMUS, Thèse de Paris, 1934.

(6) BROUSTET, Le diabète sucré ; questions controversées, 1 vol., Masson, 1935.

(7) W.-R. JORDAN et H. CRABTREE, *Archives of internal Medicine*, no 1, janvier 1935.

(8) PIERRE MAURIAC, PIERRE BROUSTET et F.-J. TRAISSAC, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, juin 1935.

(9) H. MICHELSON et LAJEMON, *The Journal of the American medical Association*, 21 juillet 1934.

(10) ZEISLER et RAYNER CARO, *Archives of dermatology and syphililogy*, décembre 1934.

(11) C.-O. BRIEN, J. MOLSBERRY et J. ALLEN, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, no 12, 22 septembre 1933.

(12) REINHARD BRAUN, *Klin. Woch.*, no 7, 16 juin 1935.

Il y a certainement une revision à faire dans la classification des cataractes chez les diabétiques, afin de distinguer ce qui, parmi les cataractes diabétiques, doit être rangé dans les cataractes séniles et ce qui doit être classé dans les cataractes diabétiques proprement dites. Les faits signalés plus haut montrent que la cataracte diabétique survient chez le sujet jeune, et on ne saurait dire, comme Taubenhaus (1), qu'il est difficile de faire la part de ce qui revient à la sénilité et de ce qui revient au diabète, parce que la cataracte ne s'observerait pas au-dessous de quarante ans.

Bessière (2) étudie les complications oculaires du diabète. Il distingue les complications diabétiques vraies, paralysies oculo-palpébrales, névrites rétrobulbaires, les complications survenant chez les diabétiques polyscléreux : névralgies orbito-temporales, hémorragie rétinienne, rétinite exsudative. L'apparition de la rétinite exsudative chez un diabétique devra, selon Bessière, être considérée comme un signe contemporain ou prémonitoire d'une insuffisance rénale surajoutée.

Formes associées.

Diabète et grossesse. — La présence de sucre dans les urines d'une femme pendant la grossesse pose un problème extrêmement délicat. Rathery (3) distingue deux groupes de faits : dans un premier groupe de cas, il s'agit non de diabète vrai, mais de diabète rénal et, pour certains auteurs : (Cron, Frank et Nothmann, Olow, Knud, Faber), ce serait là l'explication de toutes les glycosuries de la grossesse. Selon Mlle Wolf, 44 p. 100 des cas relèveraient du diabète rénal. Mais, dans un autre groupe de faits, il y a association d'hyperglycémie et de glycosurie, association tantôt intermittente, tantôt temporaire durant la grossesse ; enfin il s'agit parfois de diabète sucré véritable. Pour Porcher, la glycosurie serait le plus souvent de la lactosurie et celle-ci serait physiologique. Mlle Wolf, par contre, admet que la glycosurie serait toujours pathologique.

Rathery pense qu'il est presque toujours très délicat, en présence d'une glycosurie au cours de la grossesse, de porter un diagnostic ferme et un pronostic précis.

On ne traitera pas à la légère l'apparition de glycosurie chez une femme enceinte. Par contre, on ne devra pas conclure de la présence du sucre dans l'urine à l'existence d'un véritable diabète et priver la malade de féculents. Mais il importe de suivre la malade pendant plusieurs mois après l'accouchement, car seule l'épreuve du temps et l'examen de la malade après sa grossesse permet de faire porter un diagnostic ferme. Bien entendu, s'il survient, au cours d'une grossesse, un diabète caractérisé, il devra être soigné comme tel.

(1) TAUBENHAUS, *Med. Woch.*, n° 42, 19 octobre 1934.

(2) BESSIÈRE, Le diabète sucré ; questions controversées, 1 vol., Masson, 1935.

(3) F. RATHERY, Le diabète sucré. Leçons cliniques, 1 vol., J.-B. Baillière et fils, 1936.

Mme Roy-Dauban (4) estime que la glycosurie des femmes enceintes est moins fréquente qu'on ne le croit. Elle n'existerait que dans 5 p. 100 des cas. La glycémie était normale dans l'ensemble et parfois sensiblement abaissée. La grossesse est devenue plus fréquente chez les diabétiques depuis le traitement insulinique et paraît plus fréquemment qu'autrefois être menée heureusement à terme. Néanmoins, des accidents surviennent souvent chez la mère et, dans certains cas, l'enfant est mort-né ou ne survit pas. D'autres fois, on voit se développer, à la suite de la grossesse, une bacillose évolutive.

Marcel Labbé et G. Dreyfus (5) distinguent, par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, plusieurs types de glycosurie au cours de la grossesse, chez les femmes antérieurement normales :

1° La glycosurie par abaissement du seuil rénal ;

2° Une glycosurie due à un trouble glyco-régulateur du type paradiabétique traduisant un trouble bénin du métabolisme glucidique dont le foie et l'hypophyse doivent être tenus pour responsables.

En ce qui concerne la grossesse survenant chez une diabétique, le problème est beaucoup plus simple et tous les auteurs sont d'accord pour dire les heureux résultats qu'on obtient grâce à l'insuline. Grâce à un traitement correctement conduit, la diabétique peut amener à terme un enfant viable. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler, au cours des précédentes revues générales, les modifications dans les besoins d'insuline au cours de la grossesse.

G.-C. Duncan et F. Petter (6) ont constaté les modifications suivantes dans les besoins de l'insuline au cours de la grossesse : le besoin d'insuline s'accroît pendant les trois premiers mois, se stabilise pendant les trois mois suivants et subit une augmentation dans le dernier trimestre et diminue brusquement après la délivrance. L'appréciation exacte de l'intensité du diabète serait gênée au cours de la grossesse, selon Labbé, Escalier et Gilbert Dreyfus (7), par l'abaissement du seuil rénal pour le glucose.

Diabète et tuberculose. — Roque A. Izzo, A. Casanegra et J.-B. Ferradas (8) parviennent aux conclusions suivantes, en ce qui concerne l'association du diabète et de la tuberculose sur la fréquence de laquelle Rathery et Julien Marie ont déjà insisté. Dans cette association, le diabète précède en la majorité des cas la tuberculose cliniquement décelable. Elle en aggrave une tuberculose préexistante. Un diabète mal traité prédispose à l'éclosion de la tuberculose. Un diagnostic précoce et un traitement par les médecins spécialisés sont la base du traitement utile. La conduite thérapeutique peut se

(4) MARCELLE ROY-DAUBAN, Thèse de Paris, 1935.

(5) M. LABBÉ et G. DREYFUS, *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1935.

(6) G.-C. DUNCAN et F. FELTER, *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, n° 3, novembre 1935.

(7) M. LABBÉ, ESCALIER et G. DREYFUS, *Soc. méd. hôp.*, 2 novembre 1934.

(8) ROQUE A. IZZO, A. CASANEGRA et J.-B. FERRADAS, *Anales del Centro de investigationes tisiologicas*, vol. I, 1935.

résumer par la phrase d'Escudero : « Traiter la tuberculose comme si le malade n'était pas diabétique, traiter le diabète comme si le diabétique n'était pas tuberculeux. »

Joslin (1), dans une étude sur l'association du diabète et de la tuberculose, termine par les conclusions suivantes : « Afin de favoriser une nutrition satisfaisante et la résistance à la tuberculose, l'insuline doit être employée immédiatement dans tout diabète juvénile. Le diabétique tuberculeux a besoin des mêmes doses d'insuline. Il faut éviter les accidents hypoglycémiques graves en usant de l'insuline avec prudence dans les cas graves de tuberculose. Soixante-neuf cas de tuberculose associée au diabète et traitée par l'insuline ont eu une survie de plus de huit ans ; 90 cas traités sans insuline n'ont donné qu'une survie de cinq ans.

Le pronostic de l'association de tuberculose et de diabète dépend du diagnostic précoce de la tuberculose, grâce à des examens fréquents cliniques et radiologiques. Le traitement moderne du diabète prolonge la vie du diabétique, lui permet une activité plus grande et ainsi l'expose plus à la tuberculose. Ainsi le nombre de cas de tuberculose chez les diabétiques augmente-t-il.

De même qu'on pratiquera chez le diabétique tuberculeux le pneumothorax chaque fois que l'indication s'en posera, de même on fera, lorsque cela s'avérera nécessaire, une phrénicectomie. Roque A. Izzo et Mario Sagastume (2) ont traité avec succès, par la phrénicectomie, deux diabétiques tuberculeux. M. Labbé, J. Thiéry et J. Olivier (3), J. Thiéry (4) rapportent également un cas semblable où les résultats ont été heureux.

Diabète et lésions auriculaires. — Comme toutes les complications infectieuses, les otites, chez les diabétiques, étaient d'une extrême gravité avant l'insulinothérapie. W. Uffenorde (5) apporte à l'appui de l'heureuse modification du pronostic, deux cas d'otite chez des diabétiques, qui ont évolué, grâce à l'insulinothérapie, sans incident vers la guérison.

Collet (6) insiste sur l'insidiosité de l'atteinte mastoïdienne chez les diabétiques, qui reste torpide jusqu'au moment où éclatent des accidents graves.

Ulcère gastrique et diabète. Dans l'association d'un ulcère gastrique et du diabète, Lampe (7) démontre comment, grâce à l'insuline, on peut, dans une première période — où le traitement est surtout dirigé contre l'ulcère, — donner une alimentation riche en hydrates de carbone. Lorsque le symptôme ulcéreux s'améliore, on recommencera prudemment à introduire la viande et les graisses dans le régime en réduisant les hydrates de carbone. L'auteur donne d'ailleurs de nombreuses précisions qui ne sont, en grande partie, que des complications de détail.

(1) Elliot P. Joslin, *New England Journal of Medicine*. janvier 1934.

(2) Roque A. Izzo et Maria Sagastume, *Anales del Centro de investigationes tisiologicas*, t. I, 1935.

(3) M. Labbé, J.-E. Thiéry et J. Olivier, *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 8 décembre 1934.

(4) J. Thiéry, Diabète et tuberculose (Thèse de Paris).

(5) W. Uffenorde, *Zeitschrift für Hals-Nasen und Ohrenheilkunde*, 6 avril 1934.

(6) Collet, *Lyon médical*, 14 avril 1935.

(7) E. Lampe, *Münchener medizinische Wochenschrift*, 6 décembre 1935.

L'hypoglycémie.

Après l'important travail d'ensemble de Sigwald (8) traitant de l'hypoglycémie, il faut signaler, sur ce sujet, les rapports faits au XXIIIe Congrès de médecine, à Québec, en août 1934.

Jean La Barre (9) a fait son rapport sur la physiopathologie des états hypoglycémiques. Il distingue trois mécanismes de l'hypoglycémie, tous trois dépendant des glandes endocrines. L'hypoglycémie dépendrait :

soit de la diminution de la glycogénolyse ;

soit de la destruction exagérée des glucides dans les tissus ou le sang ;

soit de l'accélération de la formation du glycogène hépatique et musculaire.

Un certain nombre d'hypoglycémies dépendent de l'exagération de la sécrétion insulinienne, sous l'influence d'hyperactivité surrénale, rétro-hypophysaire, thyroïdienne et parathyroïdienne.

Mais il paraît exister des états hypoglycémiques indépendants de l'hyperinsulino-sécrétion. Il interviendrait alors l'insuffisance hépatique, l'insuffisance surrénale, l'hypofonctionnement hypophysaire. Enfin, certains états infectieux, toxiques, peuvent avoir une action hypoglycémiante.

M. Labbé et Boulin (10), dans leur rapport sur les états hypoglycémiques en clinique, étudient plus particulièrement l'hypoglycémie insulinique.

R. Lemieux et Leblond (11) ont étudié les hypoglycémies spontanées. L'hyperinsulinisme, qui en est souvent la cause, ne fait pas toujours sa preuve au point de vue anatomo-pathologique. D'après ces auteurs, on observe également l'hypoglycémie dans les insuffisances hépatiques, dans les troubles du fonctionnement de la région hypophyso-tubérienne. Dans la grossesse, on aurait observé de l'hypoglycémie, coïncidant avec des crises éclamptiques. Chez l'enfant on aurait signalé de l'hypoglycémie coïncidant avec des vomissements cycliques et des convulsions.

Baudouin, J. Lewin et Azerad (12) étudient le mécanisme des accidents hypoglycémiques. Ces auteurs estiment que les accidents hypoglycémiques sont en réalité indépendants de la glycémie et de ses variations, c'est-à-dire de la valeur absolue ou relative de sa chute, de sa rapidité comme de sa

(8) Sigwald, Thèse de Paris, 1932, Doin, édit.

(9) Jean La Barre, *Rapport au XXIIIe Congrès de médecine*, Québec, 1934.

(10) M. Labbé et Boulin, *Rapport au XXIIIe Congrès de médecine*, Québec, 1934.

(11) R. Lemieux et Leblond, *Rapport au XXIIIe Congrès de médecine*, Québec, 1934.

(12) Baudouin, J. Lewin et Azerad, *La Presse médicale*, 15 janvier 1936.

durée. L'action favorable de l'ingestion de glucose montre, d'après Baudouin et ses collaborateurs, qu'il s'agit d'un trouble du métabolisme hydrocarboné ; ce trouble apporterait des modifications de l'équilibre physico-chimique des centres nerveux favorisant l'œdème ou entraînant une diminution des oxydations avec état anoxémique accentué.

Beradinelli (1), dans un cas d'ictère chronique, type ictère par rétention, signale l'existence d'une hypoglycémie très accentuée, sans que les signes cliniques aient attiré l'attention sur cette hypoglycémie. L'interprétation de cette hypoglycémie ne fut en réalité faite qu'après l'autopsie, où on trouva un adéno-cancer du pancréas.

Les cas d'hypoglycémie par adénome du pancréas, et guéris par l'intervention chirurgicale, deviennent de plus en plus nombreux. Nous en avons rapporté plusieurs exemples dans nos précédentes revues générales.

Signalons aujourd'hui le très beau cas de A.-D. Carr (2), se conformant absolument à la description des cas les plus typiques.

Une observation particulièrement intéressante est celle de E.-A. Graham et A.-F. Hartmann (3), où l'intervention a porté sur un pancréas macroscopiquement et histologiquement sain. Il s'agissait d'un enfant d'un an, présentant un retard du développement et un syndrome hypoglycémique extrêmement net. On intervint, pensant à l'existence d'un adénome du pancréas. Bien que le pancréas ait une apparence normale, on procéda à l'ablation subtotale de l'organe. Tous les symptômes d'hypoglycémie disparurent après l'intervention et le développement de l'enfant, neuf mois après, est normal.

Bickel (4) signale que certaines hypoglycémies spontanées s'accompagnent de douleurs abdominales survenant par crises et pouvant simuler les crise d'ulcus ou des accidents de lithiase biliaire.

L'hypoglycémie paraît être l'un des symptômes majeurs de l'intoxication par les amanites phalloïdes. Cela ressort des recherches de Léon Binet et J. Marek (5), qui ont étudié l'effet de l'intoxication en injectant à des chiens et des lapins un extrait d'amanite phalloïde. Ces auteurs soulignent l'intérêt d'une médication correctrice dans ces états.

L'un de nous a déjà signalé, avec Froment, M. Dérot et Mlle Jammet (6), de curieux cas de passage d'un syndrome hyperglycémique avec glycosurie à un syndrome hypoglycémique. Chez une jeune fille de dix-sept ans, Bickel (7) a constaté l'existence de syndrome d'hypoglycémie auquel fit suite, un mois plus tard, un diabète vrai.

Le même auteur (8) a observé, chez un sujet de cinquante-six ans, la disparition d'un diabète consomptif, concurremment avec l'apparition d'un cancer du foie accompagné de gros signes d'insuffisance de la sécrétion pancréatique externe. A l'autopsie, métastase cancéreuse du foie et tumeur pancréatique formée de cellules langerhansiennes.

(1) BERADINELLI, *La Presse médicale*, n° 104, 29 décembre 1934.

(2) A.-D. CARR, *The Journal of the American medical Association*, 25 avril 1931.

(3) E.-A. GRAHAM et A.-F. HARTMANN, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1934, p. 474-480.

(4) G. BICKEL, *Société de gastro-entérologie de Paris*, 9 juillet 1934.

(5) LÉON BINET et MAREK, *Académie des sciences*, 30 mars 1936 ; *Académie de médecine*, 10 mars 1936.

(6) F. RATHERY, FROMENT, DÉROT et Mlle JAMMET, *Académie de médecine*, 9 janvier 1934.

Polycories.

A la suite de von Gierke, van Creveld, R. Debré, G. Semelaigne, Nachmansohn et Gilbrin (9) ont décrit un nouveau groupe nosologique, qu'ils qualifient d'hépatomégalie polycorique. Il s'agit d'une accumulation pathologique d'une substance de réserve dans le foie. Cette affection est congénitale et familiale. L'un de nous, dans son ouvrage récent (10) : *Maladies de la nutrition*, résume ainsi la question des polycories :

Il s'agit d'un trouble du métabolisme où dominent les troubles du système adrénalino-insulinique, par conséquent du métabolisme des glucides et indirectement des lipides.

Parnas et Wagner décrivent le cas d'un enfant atteint d'un très gros foie avec forte hypoglycémie et acétonémie. L'ingestion des glucides augmente le sucre du sang sans déterminer de glycosurie alimentaire. L'injection d'adrénaline ne modifie pas la glycosurie. Cet enfant voit, dans la suite, son hépatomégalie progresser et fait, à seize ans, du diabète sucré véritable.

Snapper et Creveld publient un cas analogue. Mauriac (11), en 1930, a décrit, chez les enfants diabétiques, un syndrome caractérisé par un gros foie avec circulation veineuse collatérale et troubles du développement. Von Gierke, qui a donné son nom à la maladie glycogénique, n'a fait que décrire, à l'autopsie de deux enfants, l'infiltration massive du foie en glycogène et matière grasse.

Le cas de Debré et Semelaigne concerne une observation d'hépatomégalie infantile avec troubles de la croissance et infiltration graisseuse du foie. Ces syndromes pourraient se présenter suivant trois types :

a. Polycorie hépatique avec lipémie et signe prédiabétique ;

b. Polycorie hépatique avec insuffisance surrénale : hypoglycémie à jeun, lipémie fruste ;

c. Polycorie avec stéatose massive du foie et hépatomégalie.

(7) BICKEL, *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 octobre 1934.

(8) G. BICKEL, *Soc. méd. des hôp. Paris*, 26 octobre 1934.

(9) DEBRÉ, SÉMELAIGNE, NACHMANSOHN et GILBRIN, *Soc. méd. des hôp.*, 15 juin 1934.

(10) F. RATHERY, Maladies de la nutrition, 1 vol., Masson édit., 1936.

(11) P. MAURIAC, *Paris médical*, 29 décembre 1934.

II. — ÉTUDES BIOLOGIQUES SUR LE DIABÈTE HUMAIN.

Les variations spontanées de la glycémie chez le diabétique durant le nycthémère.

La courbe journalière de la glycémie est variable chez un même individu. Un diabétique, après l'ingestion de glucides, réagit d'une façon individuelle. Il paraît impossible d'émettre, à ce point de vue, des lois générales.

Hatlehöl (1) a étudié la courbe glycémique du diabétique au jeûne, et a constaté que la plupart des sujets diabétiques présentaient une montée paradoxale de la glycémie pendant la nuit, si bien que les glycémies des deuxième, troisième et quatrième jours pouvaient être plus élevées que celles du premier. Ce phénomène serait propre aux diabétiques et spécialement aux diabétiques graves.

A. Vesa (2), qui, à l'opposé de Hatlehöl, ne faisait pas de recherches sur la glycémie durant la nuit, constate que l'élévation nocturne de la glycémie fait défaut dans les cas légers, mais existe dans les formes moyennes et graves, et peut néanmoins manquer dans les formes les plus graves.

Rathery, avec ses élèves Roy et Conte (3, 4 et 5) a fait une série de recherches sur ce sujet, chez des sujets normaux, des diabétiques simples, des diabétiques consomptifs, et dans deux cas d'hypoglycémie spontanée. De ces recherches, il faut conclure que, pendant une période de vingt-quatre heures, le taux de la glycémie subit, même chez le sujet normal, des oscillations de peu d'amplitude. Mais ces oscillations acquièrent, chez le diabétique simple et surtout chez le diabétique consomptif, une étendue beaucoup plus grande. La montée paradoxale nocturne et la chute diurne est un type fréquent, mais non constant, et chaque diabétique fait sa courbe à sa manière et ne la fait pas constamment suivant le même type.

L'épreuve de l'hypoglycémie insulinique.

M. Labbé, Escalier et Uhry (6) utilisent, chez les diabétiques, l'épreuve de l'hypoglycémie provoquée à l'insuline, épreuve déjà employée par des auteurs étrangers et en France par Sendrail, qui employait, pour l'injection, la voie intramusculaire. Labbé et ses collaborateurs injectent, par voie intraveineuse, 12 unités d'insuline et font vingt prises de sang échelonnées de quart d'heure en quart d'heure. Ils emploient la micro-méthode pour dosage de la glycémie. Ces auteurs ont ainsi obtenu des courbes caractérisées d'abord par une flèche d'hypoglycémie suivie d'une réascension de la glycémie après soixante-cinq à cent trente-cinq minutes.

La conclusion de cette étude est que l'injection d'insuline intraveineuse, chez l'homme normal, fait varier la glycémie, mais dans des limites relativement fixes. Les courbes que l'on obtient chez le sujet normal ont une apparence assez semblable entre elles. Cette conclusion n'est pas admise par tous les auteurs, les réactions pouvant être variables d'un jour à l'autre.

Appliquant cette épreuve à des diabétiques, Labbé et ses collaborateurs ont constaté que la ligne de descente est beaucoup plus irrégulière, la durée de la chute plus longue, la chute d'autant plus importante que la glycémie est plus haute auparavant; la réascension est uniforme. Enfin, l'index d'assimilation de Norgaard et Hess Thaysen (abaissement de glycémie pour cent et par minute) est très abaissé.

Pour résumer, ces auteurs estiment que la réaction d'hypoglycémie à l'insuline se comporte, chez les diabétiques, de la même façon que la réaction d'hyperglycémie au glycose.

Desgrez, Bierry et Rathery avaient déjà montré qu'un même sujet réagit différemment d'un jour à l'autre à l'insuline et que deux sujets de même glycémie et de même poids réagissent différemment à la même dose d'une même insuline. Ces faits paraissent enlever à l'épreuve de l'hypoglycémie provoquée insulinique une partie au moins de sa valeur diagnostic.

Signalons que Baudouin, Azerad et Lewin (7) ont appliqué cette épreuve à des myxœdémateux et ont constaté une importante prolongation de la période d'hypoglycémie.

Postranecky (8) propose une épreuve, chez les diabétiques, qui combine jusqu'à un certain point l'épreuve hypoglycémique à l'insuline et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée au glucose. En même temps qu'une injection de 20 unités d'insuline, il fait absorber 20 grammes de glucose. Postranecky fait un prélèvement à jeun, un second prélèvement quarante-cinq minutes après, un troisième quatre-vingt-dix minutes après. A ce moment-là, il fait à nouveau absorber 20 grammes de glucose et prélève à nouveau le sang. Après cent vingt minutes, après cent quatre-vingts et deux cent quarante minutes, il fait de nouveau des prélèvements.

Dans l'organisme normal, l'hyperglycémie alimentaire, après deux doses de glucose, n'est pas influencée par l'administration simultanée de l'insuline.

Dans le diabète, au contraire, l'insuline s'oppose à l'hyperglycémie alimentaire.

Les courbes obtenues donnent trois types de tracés qui permettraient de distinguer les divers types de gravité du diabète.

(1) RALF HATLEHOL, *Acta Medic. Scandin.*, suppl. VIII, 1924.

(2) A. VESA, *Acta Medic. Scandin.*, suppl. LVIII, 1934.

(3) F. RATHERY, L. ROY et CONTE, *Paris médical*, 6 juillet 1935.

(4) F. RATHERY, La diabète sucré. Leçons cliniques, 1 vol., J.-B. Baillière et fils, édit., 1936.

(5) F. RATHERY, LOUIS ROY et M. CONTE, *Académie des sciences*, 27 mai 1935.

(6) M. LABBÉ, ESCALIER et P. UHRY, *La Presse médicale*, 18 juillet 1934.

(7) A. BAUDOUIN, E. AZERAD et J. LEWIN, *Société de biologie*, 9 mai 1936.

(8) POSTRANECKY, *La Presse médicale*, 3 août 1935.

Le sucre protéidique.

H. Bierry et F. Rathery (1), dans leur ouvrage *Introduction à la physiologie des sucres*, font une mise au point très complète de la question du sucre protéidique.

Le plasma sanguin contient et transporte non seulement un sucre diffusible et ultrafiltrable (sucre libre), mais des glucides variés sous une forme particulière (sucre protéidique).

La présence constante du sucre protéidique dans toute la série animale (de l'homme aux mollusques), même chez les espèces où la fonction glycogénique hépatique est problématique, son existence chez le fœtus, sa persistance chez l'animal privé de glucides ou inanitié, ses variations d'ordre physiologique et pathologique — observées parallèlement à celles du sucre libre — révèlent toute l'importance du rôle de cette deuxième forme du sucre sanguin.

Par suite, l'inventaire des glucides, dans le plasma sanguin, doit comprendre non seulement l'évaluation du sucre libre (glycémie), mais aussi celle du sucre protéidique (protéidoglycémie), d'autant plus que celle-ci peut, dans certains cas, être trois fois et même quatre fois supérieure à celle-là.

Le sucre protéidique constitue le seul terme de passage, entre les albumines et les sucres, que nous puissions saisir à l'heure actuelle. Il a sa place marquée dans le cycle d'évolution de ces substances à travers l'organisme.

Le sucre protéidique est en réalité un complexe dans lequel H. Bierry a pu caractériser du galactose, du mannose, et de la glucosamine,

L'étude de ces variations permet de mettre en lumière, de façon inattendue : en biologie, des différences de composition, interspécifiquement et intraspécifiquement, des albumines plasmatiques ; en pathologie, un stigmate chimique insoupçonné.

L'élévation anormale et constante du taux du sucre protéidique (hyperprotéidoglycémie) peut se produire parfois en dehors de toute variation du sucre libre. C'est ainsi que, chez les tuberculeux, les néphritiques, les cancéreux, les malades atteints de diabète insipide, elle devient un moyen d'investigation nouveau et constitue un syndrome ignoré qui décèle un trouble profond de l'organisme.

Si chez ces malades l'affection s'aggrave, le taux du sucre protéidique augmente remarquablement.

L'hyperprotéidoglycémie, élevée et constante, doit être considérée comme le signe chimique d'une perturbation portant à la fois sur le métabolisme des glucides et celui des protides.

Dans le diabète, l'étude de la protéidoglycémie est particulièrement précieuse : elle permet non seulement de dépister la néphrite, la tuberculose, chez certains diabétiques, mais de mettre en évidence, chez d'autres, un trouble du métabolisme surajouté.

Un chapitre nouveau s'ouvre ainsi en physiologie et en pathologie ; un terrain de recherches, encore peu exploré, s'offre à l'activité des biologistes et des médecins.

Dans une première série de recherches, Rathery et Gruat (2) avaient mis en évidence d'importantes variations du sucre protéidique. Leurs recherches ont été suivies des travaux de Condorelli, de Naohiko Jizuka, de Cammidge et Howard, sur cette question. Rathery a enfin repris l'étude des variations du sucre protéidique avec une série de collaborateurs, et nous ne retiendrons ici que ce qui concerne le diabète, pour lequel les travaux ont porté sur près de 300 sujets diabétiques.

La première série de recherches, en collaboration avec Gruat, avait permis aux auteurs d'admettre l'existence d'une hyperprotéidoglycémie dans le diabète, mais ils avaient été frappés du fait qu'elle pouvait manquer et, tout en admettant qu'elle devait fournir des renseignements sur le métabolisme hydrocarboné, estimaient qu'elle pouvait être due, dans certains cas, à des complications associées au diabète.

Dans la deuxième série de travaux, Rathery, avec H. Bierry, Kourilsky, Mlle Levina, Cosmulesco, Grignon et Mlle Laurent (3), s'est attaché à rechercher les causes de cette variabilité et à déterminer si l'hyperprotéidoglycémie, chez le diabétique, n'était pas due à une complication, à une maladie surajoutée.

Les conclusions de Rathery et de ses collaborateurs sont que l'hyperprotéidoglycémie n'est pas un signe direct de tuberculose, de néphrite chronique, de suppuration, mais qu'elle témoigne d'un retentissement singulier sur l'organisme de ces diverses affections. Une teneur élevée en sucre protéidique, chez un diabétique, en dehors d'affections passagères, doit faire rechercher les signes de tuberculose ou de néphrite chronique, mais l'intérêt de cette constatation ne s'arrête pas là.

Si l'hyperglycémie (sucre libre) est un syndrome qui décèle une variété typique de diabète, l'hyperprotéido-glycémie est un syndrome qui permet de mettre en évidence une autre variété. Les malades entrant dans cette catégorie peuvent offrir non seulement des modifications quantitatives, mais des modifications qualitatives du sucre protéidique ; un trouble surajouté du métabolisme est ainsi mis en lumière chez les diabétiques et le sucre libre seul ne suffira pas à l'interprétation de l'état diabétique.

(1) H. Bierry et F. Rathery, Introduction à la physiologie des sucres, 1 vol., J.-B. Baillière et fils, édit., 1935.

(2) F. Rathery et Gruat, *Société de biologie*, 12 juin 1920.

(3) Rathery, Bierry et Kourilsky, *Société de biologie*, 12 janvier 1924. — Rathery et H. Bierry, *La Presse médicale*, 28 septembre 1927. — Rathery, Bierry et Mlle Laurent, *Société de biologie*, 24 octobre 1931, 7 novembre 1931, 14 novembre 1931 et 12 décembre 1931. — Rathery et H. Bierry, *Paris médical*, 13 février 1932. — F. Rathery et Cosmulesco, *Société de biologie*, 23 juillet 1932 et 20 mai 1933. — Bierry, Rathery et Mlle Levina, *Société de biologie*, 10 juin 1933.

Mais les auteurs insistent sur cette notion : avant d'imputer au diabète ce trouble métabolique, il faut toujours, dans la pratique, rechercher l'existence de complications possibles. Ce n'est qu'après avoir éliminé les différentes causes d'hyperptotéidoglycémie, que l'on pourra tirer des conclusions en ce qui concerne l'état diabétique lui-même.

Rathery et Cosmulesco (1) ont également étudié les variations du sucre protéidique chez les diabétiques après injection d'insuline et les variations des sucres libre et protéidique chez les diabétiques après ingestion de glucose, puis après administration de glucose et d'insuline.

Ces recherches semblent montrer que le sucre protéidique présente une stabilité plus grande que le sucre libre sous l'action de l'insuline.

Après ingestion de glucose (50 grammes), chez des diabétiques, au bout d'une heure, le sucre libre augmente toujours, mais, là encore, le sucre protéidique se révèle beaucoup plus fixe. Il n'augmente que dans moins de la moitié des cas. Dans l'ingestion de glucose associée à l'injection d'insuline, il semble que l'insuline ait une action favorisant la stabilité du sucre protéidique.

Potassium.

Rathery et Bertoliatti (2) ont étudié la teneur du potassium dans le sang, dans les différentes formes de diabète sucré. Dans les cas de diabète simple, la kaliémie plasmatique est généralement normale, et peut être parfois légèrement augmentée.

Dans les cas de diabète consomptif, la kaliémie plasmatique est nettement augmentée. La kaliémie globulaire et la kaliémie du sang total restent dans des limites normales. Le traitement insulinique ne semble pas avoir d'influence. Même après plusieurs mois de traitement, la kaliémie plasmatique reste encore au-dessus de la normale, tout en s'étant, toutefois, légèrement abaissée.

Les recherches faites par ces auteurs sur les complications du diabète, sur plusieurs cas de coma diabétique, n'ont pas montré qu'il existe une relation entre ces manifestations et le taux de la kaliémie. Ils n'ont pas noté non plus de modifications dans le diabète bronzé.

Action neutralisante du sérum diabétique.

Diverses théories pathogéniques du diabète ont envisagé soit l'existence d'une substance anormale : la glycémine (Lœwi), soit l'existence d'un pouvoir neutralisant : l'insuline du sérum sanguin des diabétiques (Mauriac et Aubertin). Dans une série de travaux, Rathery et Kourilsky (3, 4, 5) ont démontré que le sang diabétique n'empêche pas la fixation du glucose sur ses hématies et qu'en réalité, la glycémine de Lœwi n'existe pas.

Monasterio (6) a fait une série de recherches de contrôle au sujet de la conception pathogénique de Mauriac et Aubertin, concernant leur théorie du diabète par neutralisation. Selon cet auteur, ce pouvoir neutralisant du sérum vis-à-vis de l'insuline n'existerait pas. On le trouverait lorsqu'on fait des expériences avec du sang hémolysé. Il serait alors dû à l'hémoglobine.

III. — ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LE MÉTABOLISME DES HYDRATES DE CARBONE ET LA CÉTOGENÈSE.

Par une méthode d'**injections lentes et continues d'adrénaline**, par voie vasculaire, A. Baudouin, H. Bénard, J. Lewin et J. Sallet ont étudié l'hyperglycémie adrénalinique (7). A une dose de 5 centigrammes par heure et par kilogramme s'est manifestée une hyperglycémie notable, dès la première heure. Cette hyperglycémie n'a que peu augmenté en augmentant la dose.

L'hyperglycémie apparaît avec des doses qui ne provoquent par l'hypertension. Cette hyperglycémie n'est pas déclenchée à une dose moindre lorsque le sang est injecté par voie mésentérique. Les auteurs trouvent cette constatation paradoxale. Ils auraient pensé que, par cette voie directe, l'adrénaline agirait plus rapidement sur le glycogène hépatique.

Étienne Chabrol et Jean Sallet (8), employant la même méthode d'injection continue, ont pratiqué des expériences sur des chiens porteurs d'une fistule cholédocienne avec exclusion de la vésicule.

A l'élévation de la glycémie correspondait un abaissement de la sécrétion biliaire. Il y a donc là une curieuse inversion de la glycémie et du flux biliaire sous l'influence de l'adrénaline, mobilisant les réserves glycogéniques.

Le **choc anaphylactique** provoque de l'hyperglycémie. Ohguri (9), Sato, Ohguri et Wada (10)

(1) RATHERY et COSMULESCO, *Journ. Phys. et Path. gén.*, t. XXXII, 1934, p. 425 ; *C. R. Soc. de biol.*, t. CX, 1932, p. 1264.

(2) F. RATHERY et BERTOLIATTI, *Société de biologie*, 1er décembre 1934.

(3) RATHERY, KOURILSKY et Mlle GIBERT, *Société de biologie*, 28 juillet 1928.

(4) RATHERY, KOURILSKY et Mlle GIBERT, *Société de biologie*, 2 mars et 9 mars 1929.

(5) RATHERY et KOURILSKY, *La Presse médicale*, 6 avril 1929.

(6) G. MONASTERIO, *La Clinica medica italiana*, janvier 1934.

(7) BAUDOUIN, BÉNARD, LEWIN et SALLET, *Société de biologie*, 9 février 1935 et 21 mars 1936.

(8) ÉTIENNE CHABROL et JEAN SALLET, *Société de biologie*, 8 février 1936.

(9) OHGURI, *The Tohoku Journal of experimental Medicine*, 31 mars 1935.

(10) SATO, OHGURI et WADA, *The Tohoku Journal of experimental Medicine*.

ont étudié, chez le chien, l'hyperglycémie due à ce choc. L'hyperglycémie apparaît au moment où la tension artérielle commence à remonter. Dans les chocs anaphylactiques sévères, l'animal meurt avec de l'hypoglycémie.

L'exclusion des nerfs splanchniques et de la médullaire surrénale n'a pas modifié ces réactions.

Par une méthode physiologique, ces auteurs ont étudié en même temps que ces phénomènes la sécrétion adrénalinique. Le choc anaphylactique augmente la sécrétion adrénalinique. Celle-ci précède l'apparition de l'hypertension et de l'hyperglycémie.

Pautrat (1), dans un important travail sur la *phosphatase*, dont nous avons parlé dans la précédente revue générale (1935), à propos du métabolisme du phosphore, étudie également la phosphatase dans le diabète.

Dans le **diabète expérimental pancréatique**, Léon Binet et Jean Pautrat (2) ont étudié le taux de la phosphatase. Elle augmente immédiatement après la dépancréatation et baisse sous l'influence de l'insuline parallèlement à l'hyperglycémie.

Le **rôle de l'insuline dans l'équilibre glycémique** a été étudié par Ch. Darnaud (3).

Ces travaux font suite à la thèse de Lansac (4)

Darnaud résume ainsi les connaissances actuelles sur le mode d'action de l'insuline.

L'action hypoglycémiante de l'insuline ne s'effectue pas en abaissant le seuil rénal pour les glucoses. Inversement, le rôle du rein est secondaire pour ramener le taux du sucre sanguin au taux normal. Ce n'est pas par une action directe de l'insuline sur le sang que cette hormone exerce son action hypoglycémiante. A l'heure actuelle, il est impossible d'affirmer que les produits de sécrétion interne des glandes vasculaires sanguines agissent sur l'insuline pour neutraliser ou renforcer ou modifier ses propriétés.

L'action de l'insuline sur la glycémie peut s'exercer en dehors de toute intervention. La sécrétion de l'insuline continue même lorsque cet organe est dépourvu de toute connexion nerveuse. Bien que l'intervention du système nerveux ne fasse aucun doute, son influence est encore mal connue; de même, inversement, l'influence de l'insuline sur le système nerveux vago-sympathique est certaine, mais ses modalités restent obscures. Les tissus normaux sont capables de retenir du sucre aux dépens du sang circulant. L'insuline augmente considérablement cette rétention lacunaire, même chez le chien dépancréaté et chez le diabétique.

Darnaud résume ainsi les recherches faites au laboratoire de physiologie de Toulouse (professeur Soulas), travaux antérieurs à ses travaux personnels :

L'insuline n'est pas indispensable à la réalisation du stockage lacunaire. L'animal dépancréaté en garde la possibilité. L'insuline n'apparaît indispensable, ni pour la mise en réserve du glucose, ni pour sa libération antérieure et son stockage définitif. Le stockage dans les espaces lacunaires, chez l'animal diabétique, ne peut se faire que lorsque le taux de la glycémie dépasse 3 grammes. L'insuline supplée cette déficience particulière ; l'insuline est l'élément régulateur du « tonus glycémique ».

Le rapport entre le glucose du sang et le glucose tissulaire est le même chez le chien diabétique que chez le chien normal.

Les recherches personnelles de l'auteur l'amènent à conclure en premier lieu que : l'animal dépancréaté peut, comme un animal normal, juguler l'hyperglycémie qui succède à l'inondation glucosée ; l'animal dépancréaté ne peut cependant pas abaisser sa glycémie au-dessous du taux auquel elle s'est définitivement stabilisée après la pancréatectomie ; l'insuline commande le niveau auquel peuvent se faire, dans les conditions normales de la vie de l'animal (dépancréaté ou non), les échanges glucosés entre le sang et les tissus. Chez le chien normal l'injection intraveineuse de faibles doses de glucose en solution isotonique n'a aucun effet hyperglycémiant quelque peu durable. Ces injections aboutissent le plus souvent à un abaissement du taux de la glycémie au-dessous du taux initial. Ce résultat concorde donc avec les conclusions de Staub Dhilsworth Chez le chien dépancréaté, non traité par l'insuline, l'hyperglycémie momentanée qui succède aux injections répétées de doses faibles de glucose est parfaitement jugulée. Il faut donc admettre l'existence d'un régulateur de la glycémie indépendant de l'insuline. Le rôle de l'insuline serait donc avant tout de fixer le niveau du seuil lacunaire. A la suite d'injections répétées de glucose, on observe, chez le chien dépancréaté et chez le chien normal, l'hypoglycémie passagère. Le sucre pourrait donc, à lui seul, abaisser légèrement le niveau du seuil lacunaire.

Darnaud a fait ensuite une série d'investigations cliniques qui lui paraissent confirmer les résultats du laboratoire. Ainsi, chez le sujet normal, l'absorption de deux morceaux de sucre avant le début du repas supprime ou inverse l'onde hyperglycémique qui succède normalement au repas. Chez le diabétique, la même épreuve a donné des résultats divergents et Darnaud pense que les résultats paraissent dépendre de l'intégrité des espaces lacunaires et sans doute aussi du système nerveux qui les commandent et des vaisseaux qui les irriguent.

On trouvera, dans l'ouvrage de H. Bierry et F. Rathery, *Introduction à la physiologie du sucre*, une mise au point sur la **cétogenèse**.

Un récent ouvrage de Paul Valdiguié (5) apporte une contribution importante au métabolisme des

(1) J. PAUTRAT, Thèse de Paris, 1935.

(2) LÉON BINET et JEAN PAUTRAT, *Société de biologie*, 23 juin 1934.

(3) CH. DARNAUD, L'équilibre glycémique, Paris, Baillière, 1931.

(4) LANSAC, Stokage lacunaire chez le chien dépancréaté (Thèse de Toulon, 1934).

(5) P. VALDIGUIÉ, Contribution à l'étude du métabolisme des corps cétoniques, Toulouse, 1934.

corps cétoniques. L'acétone injectée par voie intraveineuse se répartit inégalement dans le sang. Elle est plus abondante dans le plasma que dans les globules. L'acétone se fixe sur certains organes (cerveau) ; elle est détruite par d'autres (muscles).

L'injection de l'acide butyrique provoque une notable accumulation de l'acide β-hydroxybutyrique dans le sang et dans certains organes, tandis que l'acétone et l'acide diacétique ne sont pas sensiblement accrus. Chez les animaux diabétiques, les corps cétoniques sont également inégalement répartis entre le plasma et les globules. Valdiguié a noté en particulier une production et une fixation marquée d'acétone par le cerveau. Dans le diabète humain, il n'existe, en ce qui concerne la répartition des corps cétoniques, aucune différence essentielle avec le diabète expérimental.

Au point de vue anatomo-pathologique, Valdiguié signale un fait qui paraît très intéressant, c'est que, chez des animaux auxquels il a injecté de l'acétone et de l'acide butyrique pendant plusieurs jours, l'autopsie a montré des lésions de dégénérescence graisseuse du foie.

Au point de vue pratique, nous retenons deux conclusions intéressantes : d'abord qu'on ne peut déduire de la concentration des corps cétoniques dans l'urine la concentration de ces corps dans le sang ; ensuite, que le dosage de l'acétone seul ne suffit pas et que, presque toujours, le taux de l'acide β-hydroxybutyrique est très supérieur à celui de l'acétone total. C'est un point sur lequel l'un de nous n'a cessé d'insister.

On sait que, chez le sujet normal, la jeûne hydrocarboné provoque la formation de corps cétoniques. Chez des sujets atteints d'une lésion diffuse du foie, G. Dominici et G. Oliva (1) ont constaté une augmentation de l'acide β-oxybutyrique du sang, supérieur à la normale, alors que l'acétone ne donne que peu de variations.

La cétonémie à jeun est, selon G. de Flora (2), supérieure à la normale chez les hépatiques. Les deux auteurs ci-dessus conseillent ce mode d'exploration pour étudier la valeur fonctionnelle du foie.

IV. — GLANDES ENDOCRINES.

Nous avons fréquemment insisté sur le rôle de l'ensemble des glandes endocrines dans les troubles du métabolisme hydrocarboné et dans le diabète sucré.

Jean La Barre (3) revient sur cette notion et pense que la régulation glycémique ne peut être assurée dans les conditions physiologiques que par le fonctionnement harmonieux d'un ensemble d'endocrines (pancréas, surrénales, hypophyse, thyroïde et parathyroïde).

(1) G. Dominici et G. Oliva, *Minerva medica*, n° 10, 10 mars 1932.

(2) G. de Flora, *La Riforma medica*, n° 21, 24 mai 1934.

(3) Jean La Barre, *Journées médicales belges*, 1935.

On a essayé, par la **méthode interférométrique**, d'étudier le fonctionnement des glandes à sécrétion interne dans le diabète sucré. Rathery et Laurent Gérard (4), employant cette méthode, ont procédé à une étude critique chez l'homme et sont arrivés aux conclusions suivantes : « Les recherches du pouvoir fermentaire du sérum en utilisant la méthode interférométrique (technique de comparaison avec les normales) n'ont fourni que des résultats pour le moins déconcertants et ne paraissent pas actuellement pouvoir donner des indications de physiologie pathologique de valeur quelconque touchant le diabète. »

L. Cornil, U. Antoniotti et J. Paillas (5) ont également fourni ici des travaux sur cette question et ont cherché, par l'interférométrie, à déterminer la part respective des différentes glandes endocrines dans le diabète sucré. Ces auteurs estiment, d'après leurs recherches, que l'atteinte pancréatique n'est pas indispensable pour que s'établissent des troubles glyco-régulateurs. Ils notent, en outre, l'influence importante des glandes génitales sur le métabolisme hydrocarboné.

Léon Binet, Jean Verne et R. Messimy (6) étudient histologiquement les glandes endocrines du chien dépancréaté diabétique. Ces auteurs arrivent à la conclusion qu'un hyperfonctionnement de l'hypophyse accompagnerait le diabète pancréatique, hyperfonctionnement qui pourrait également jouer un rôle pour déterminer des modifications dans les sécrétions thyroïdienne et cortico-surrénale.

Nous avons, dans les précédentes revues générales, relaté d'une façon détaillée les travaux démontrant le rôle des différentes glandes endocrines dans le métabolisme hydrocarboné et dans le diabète. Nous nous bornerons donc à signaler les travaux récents concernant chacune des glandes endocrines.

Glandes génitales.

L. Cornil et J.-E. Paillas ont étudié, dans une série de publications, l'action hypoglycémiante de l'extrait *testiculaire* dans le diabète (7, 8, 9).

L'extrait employé par ces auteurs est une préparation aqueuse de testicule de taureau traité à l'acétone-chloroforme en milieu acide et déprotéiné par l'acide β-phosphorique. Un centimètre cube de l'extrait aqueux correspond à 1 gramme de testicule frais.

Injecté par voie intraveineuse, l'extrait — correspondant à 10 grammes de glande totale — produit

(4) Rathery et Laurent Gérard, *Paris médical*.

(5) L. Cornil, U. Antoniotti et J. Paillas, *C. R. Société de biologie*, n° 2, 1935.

(6) Léon Binet, Jean Verne et R. Messimy, *Société de biologie*, 30 juin 1934.

(7) L. Cornil et J.-E. Paillas, *Société de biologie*, 2 février 1935.

(8) L. Cornil et J.-E. Paillas, *Société de médecine de Marseille*, 6 et 20 février 1935.

(9) L. Cornil et J.-E. Paillas, *La Presse médicale*, n° 27, 1er avril 1936.

chez les diabétiques, dans les trois heures qui suivent l'injection, une baisse notable, mais variable, de la glycémie. Injecté à des diabétiques, cet extrait a réagi favorablement dans 4 cas sur 5. Les auteurs émettent l'hypothèse que l'action hypoglycémiante de l'extrait testiculaire chez les diabétiques pourrait s'expliquer par le fait que, chez l'animal, les injections d'extrait testiculaire provoquent une hyperplasie et une hypergenèse diffuse des îlots de Langerhans.

Le traitement par l'extrait testiculaire ne paraît avoir eu un effet vraiment probant que sur les diabètes types présentant un « appoint testiculaire ». Les auteurs ont déterminé cet appoint par la méthode de l'interférométrie par des recherches que nous avons signalées plus haut.

Odio de Granda (1) a employé, chez le diabétique, un extrait testiculaire qui ne contiendrait que la sécrétion interne de l'organe et aurait obtenu des améliorations nettes.

Dès 1929, nous avons signalé les travaux de Carnot, Terris et Caroli, de Rathery et Maurice Rudolf, de Rathery, Kourilsky, Mlle Gibert et Mlle Laurent, mettant en évidence le rôle de la *fonction ovarienne* et de la folliculine dans le métabolisme des hydrates de carbone et dans le diabète.

J.-A. Collazo et F. Bonilla Marti (2) ont injecté de la folliculine à des chiennes. Ils ont observé une élévation du taux de la glycémie et de la lactacidémie. Par cette action, ils rapprochent la folliculine de l'adrénaline.

Chez des chiennes castrées, Sendrail et Rieunau (3) ont constaté une glycémie plus basse en valeur absolue et une moindre sensibilité à l'insuline.

Selon Vallejo (4), l'apparition du diabète coïnciderait, chez la femme, dans 86 p. 100 des cas, à une période d'insuffisance ovarienne (castration, ménopause naturelle). Dans 12 p. 100 de ces cas, il s'agit de troubles ovariens fonctionnels et il nous semble difficile de déterminer si ces troubles sont primitifs ou secondaires à l'état diabétique.

Parathyroïde.

La parathyroïde paraît avoir une action hypoglycémiante. Déjà, Zunz et La Barre (5) avaient signalé cette action. Ferrannini (6), injectant chez des sujets normaux 2 centigrammes d'extrait parathyroïdien, a également observé une diminution du taux de la glycémie. Ce même auteur (7), injectant de l'extrait parathyroïdien à des diabétiques, a noté une diminution de la glycémie et de la glycosurie.

(1) Odio de Granda, *Revista de medicina y cirugia de a Habana*, 30 mars 1935.

(2) J.-A. Collazo et F. Bonilla Marti, *Annales de médecine*, novembre 1935.

(3) Sendrail et Rieunau, *Société de biologie*, 16 juin 1934.

(4) A. Vallejo, *Archivos de medicina, cirugia y especialidades*, 5 mai 1934.

(5) Zunz et La Barre, *Société de biologie*, 1933, p. 1544.

(6) Ferrannini, *Il Policlinico*, 1er mai 1935, t. XLII.

(7) Ferrannini, *Il Policlinico*, t. XLII, 1er juin 1935

Ayant constaté, chez un diabétique, des calcifications sous-cutanées, de l'hypercalcémie, en même temps qu'un diabète, Guerrieri (8) émet l'hypothèse qu'il pourrait s'agir d'une atteinte endocrinienne complexe, où s'associeraient parathyroïde et pancréas. Signalons, à ce propos, une étude de Howard F. Root, Priscilla White et Alexander Marble (9), sur les anomalies des dépôts calciques chez les diabétiques, qui se manifestent, soit par des excès de dépôt, soit par des défauts de calcification. Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à surveiller, en particulier dans le régime des enfants diabétiques, la ration de calcium et de phosphore.

Thyroïde.

Des observations cliniques et des faits expérimentaux ont paru montrer que l'apparition d'un *syndrome hypothyroïdien* ou la thyroïdectomie pouvaient améliorer le diabète. R.-W. Wilder, R.-F. Forster et J. de Pemberton (10), partant de ces données, ont pratiqué, chez un diabétique jeune, et à sa demande, une thyroïdectomie totale. A la suite de cette opération, la diabète fut certainement amélioré, mais cette amélioration n'était pas assez importante pour que ce traitement puisse prendre une valeur pratique.

Chez une malade atteinte de légère hyperthyroïdie, Hills, J.-C. Sharpe et L.-N. Gay (11) ont constaté qu'après une thyroïdectomie subtotale, le diabète ne s'était nullement amélioré.

Gabrielli (12), chez 4 malades atteints de maladie de Basedow, a constaté l'existence de troubles de la glycorégulation, par une hyperglycémie à jeun et par l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire. Ces troubles ont disparu ou se sont très atténués après la thyroïdectomie.

Hypophyse.

Le fait saillant de ces dernières années a été la démonstration faite par Houssay de l'action diabétogène de l'antéhypophyse. Cette action serait une action directe et ne se ferait pas par l'intermédiaire de la surrénale (13).

Cette conception du mécanisme de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse s'oppose à celle de Hans Hahndel (14), pour qui cette hormone n'agirait que lorsque la surrénale est intacte.

(8) T. Guerrieri, *Il Policlinico*, t. XLI, 17 décembre 1934.

(9) Howard F. Root, Priscilla White et Alexander, *The Archives of internal Medicine*, janvier 1934.

(10) R.-W. Wilder, R.-F. Forster et J. de Pemberton, *Endocrinology*, juillet 1934.

(11) R.-G. Hills, J.-C. Sharpe et L.-N. Gay, *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, septembre 1934.

(12) S. Gabrielli, *Gironale veneto di scienze mediche*, juillet 1934.

(13) B.-A. Houssay et Loir, *Société de biologie*, 9 novembre 1935.

(14) Hans Hahndel, *Rivista di patologia nervoso e mentale*, fasc. 2, mars-avril 1936.

Anselmino et Hoffmann (1) ont extrait du sang une substance qui diminue le glycogène du foie et qui serait identique à une substance extraite du lobe antérieur de l'hypophyse. Cette substance apparaîtrait dans le sang après administration d'hydrates de carbone. Cette substance n'apparaît plus lorsque l'hypophyse a été extirpée.

Par des méthodes d'ultrafiltration, ces mêmes auteurs ont extrait du lobe antérieur deux hormones dont l'une agit sur le glycogène du foie, l'autre sur les corps cétoniques (2).

Rate.

Le rôle joué par la rate dans le métabolisme des glucides a fait l'objet d'un certain nombre de recherches, dont nous avons déjà eu l'occasion de parler dans nos précédentes revues générales. Nous rappellerons que, dès 1934, après les travaux de Ch. Richet sur cette question, Rathery, Bierry et Mlle Levina (3) avaient constaté que l'ablation de la rate, chez les chiens, entraîne une augmentation du sucre libre et du sucre protéidique. Ils ont suivi les recherches de Noël Fiessinger et de ses collaborateurs, de Escudero, qui ont été analysées précédemment (4).

Bierry et Rathery (5), Rathery, Cosmulesco et Grignon (6) reviennent sur cette question à l'occasion de recherches qui ont porté sur trois points : 1° l'action de l'extrait de rate sur les glycémies libre et protéidique ; 2° l'action de l'extrait de rate sur les variations des glycémies consécutives à l'ingestion de glucose ; 3° l'action de cet extrait sur les variations des glycémies à la suite de l'injection d'insuline combinée à l'ingestion de glucose.

A la suite de leurs travaux, les auteurs concluent en ces termes : l'injection intraveineuse d'extrait de rate détermine en général, chez les diabétiques (8 cas sur 10), une baisse plus ou moins marquée du sucre libre. Son maximum est atteint au bout d'une heure et demie, et la décroissance se note au bout de deux heures et demie à trois heures.

Le sucre protéidique baisse également et la baisse maxima est atteinte dès la première demi-heure.

L'association d'injection intraveineuse d'extrait de rate pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par ingestion de glucose chez les diabétiques retarde l'apparition de l'hyperglycémie sucre libre, mais semble en augmenter la durée et l'intensité. En ce qui concerne le sucre protéidique, on note une tendance nette à la diminution.

L'association d'injection intraveineuse d'extrait de rate augmente (2 cas sur 3) quelquefois remarquablement l'effet de l'insuline sur le sucre libre pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée ; le sucre protéidique présente des variations différentes.

Rathery, Cosmulesco et Grignon pensent qu'il serait peut être avantageux, dans quelques cas de diabète, d'utiliser l'action favorisante que l'extrait de rate exerce sur l'insuline.

Ces conclusions sont à rapprocher de celles de Noël Fiessinger et Cattan, qui pensent que la rate élabore une substance hypoglycémiante, indépendante de l'insuline, et qu'ils qualifient d'hormone « de seconde ligne ».

Signalons encore, sur cette question, les récents travaux de Polonovski, Warembourg et Driessens (7), qui estiment que les extraits de rate favorisent la dégradation des produits intermédiaires du métabolisme glucidique.

V. — *RECHERCHES CONCERNANT L'INSULINE.*

On sait que Santenoise a isolé et caractérisé une hormone pancréatique sans action hypoglycémiante : la *vagotonine*. Franck apporte un travail d'ensemble sur la vagotonine et le système organo-végétatif. L'administration de la vagotonine traduit avant tout une prédominance du parasympathique.

Santenoise, Brieu, Fuchs et Stankoff (8) ont mis au point une technique de purification des extraits insuliniens qui permet d'obtenir de l'insuline cristallisée exempte de vagotonine.

Le degré de purification de l'insuline pourrait, selon Nitzescu et St. Secareanu (9), être contrôlé rapidement par un procédé qui permet d'apprécier, *in vitro*, le degré de pureté. On emploie le ferrocyanure de potassium, qui permet de précipiter l'insuline de ses solutions acides, quantitativement, et de l'isoler des produits impurs.

Jean La Barre s'attache depuis plusieurs années à l'étude du mécanisme de la *sécrétion insulinique*. Par une série d'expériences — dont le temps principal consiste dans l'injection intraduodénale d'une solution à 5 p. 1 000 d'acide chlorhydrique — cet auteur (10) tend à démontrer que l'abondante sécrétion externe du pancréas que provoque cette injection s'accompagne d'hypoglycémie, avec probablement hypersécrétion d'insuline. Mais, chez les chiens dépancréatés, cette expérience provoque également une chute de la glycémie. Cet auteur estime donc que, par l'intermédiaire de la sécrétion duodénale

(1) ANSELMINO et HOFFMANN, *Klinische Wochenschrift*, 21 juillet 1934.

(2) ANSELMINO et HOFFMANN, *Klinische Wochenschrift*, 21 juillet 1934.

(3) F. RATHERY, BIERRY et Mlle LEVINA, *C. R. Société de biologie*, t. XCI, 1924, p. 537.

(4) RATHERY et RUDOLF, Revue générale sur les maladies de la nutrition (*Paris médical*, 1er juillet 1933).

(5) H. BIERRY et RATHERY, Introduction à la physiologie des sucres, p. 387, 1 vol., J. B. Baillière et fils, 1935.

(6) RATHERY, COSMULESCO et GRIGNON, *La Presse médicale*, n° 47, 13 juin 1934.

(7) POLONOVSKI, WAREMBOURG et DRIESSENS, *Société de biologie*, 8 juillet 1935.

(8) SANTENOISE, BRIEU, FUCHS et STANKOFF, *Société de biologie*, 25 avril 1936.

(9) NITZESCU et ST. SECAREANU, *Bull. de la Société de chimie biologique*, n° 1, 1935.

(10) JEAN LA BARRE, *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 14 juillet 1934.

seule, l'organisme est capable d'agir sur le métabolisme des sucres.

Lucchi (1) a fait une série de recherches en transposant ces expériences sur l'homme. Le plus souvent, la glycémie a subi une baisse sensible, mais pas d'une façon constante.

Cozzutti (2) aurait obtenu le même résultat par le simple sondage duodénal, sans injecter aucune substance.

Rathery, André Choay et de Traverse (3) ont isolé de la muqueuse jéjunale un principe hypoglycémiant qui détermine chez le lapin des chutes de glycémie de 75 p. 100. Ces chutes glycémiques s'accompagnent de convulsions.

VI. — TRAITEMENT DU DIABETE.

A. — De la conduite générale du traitement.

Un certain nombre de diabétologues ont voulu donner à la recherche de la glycémie, dans la surveillance du diabétique, la préférence à la glycosurie. Sans vouloir diminuer en quoi que ce soit la valeur de la recherche de la glycémie chez les diabétiques, Rathery n'hésite pas à affirmer que seul l'état de la glycosurie doit servir de base à la conduite du traitement du diabétique. Il base cette conception sur des arguments d'ordre pratique, scientifique et thérapeutique.

La recherche de la glycémie est une recherche difficile, nécessitant, pour être correcte, une prise de sang veineuse. Elle est dispendieuse lorsqu'elle doit être effectuée fréquemment. A côté de ces arguments d'ordre pratique, se placent des arguments scientifiques de plus de valeur. Il n'y a pas de parallélisme entre le taux de la glycémie et celui de la glycosurie. La glycémie est variable suivant l'heure de la journée. Les fortes hyperglycémies sont loin de correspondre aux diabètes les plus graves. Enfin, les arguments thérapeutiques sont particulièrement puissants. Avec la disparition de la glycosurie, les troubles fonctionnels du diabète disparaissent, bien que la glycémie reste élevée. En cas d'écart de régime, la glycosurie réapparaît ou s'élève souvent avant que la glycémie ne se modifie. Chez un diabétique rendu aglycosurique par le régime, la tentative d'abaisser la glycémie, soit par une accentuation du régime, soit par une augmentation de l'insuline, n'aboutit plus souvent qu'à l'amaigrissement ou à des accidents d'intolérance insulinique. Vouloir à toute force faire retomber la glycémie à la normale chez un diabétique rendu aglycosurique mais restant hyperglycémique, est une œuvre le plus souvent vaine, inutile et parfois dangereuse. La glycémie doit néanmoins être recherchée chez tout diabétique au début du traitement et chaque fois qu'on se prépare à instituer un traitement insulinique.

B. — Régime.

On sait que Stolte a proposé un régime du diabète qu'il appelle le « régime libre surveillé ». Ce régime a été employé par Ercklentz (4), depuis deux années systématiquement. Après avoir mis le malade pendant un certain temps à un régime mixte relativement restreint en hydrates de carbone (75 à 100 grammes d'hydrates de carbone suivant le poids du sujet), Ercklentz y ajoute de l'insuline s'il n'obtient pas l'aglycosurie. Ensuite, le malade peut manger autant d'hydrates de carbone qu'il lui plaît, et la dose d'insuline est adaptée à cette ingestion.

Après quelques jours, le malade a tendance à se stabiliser lui-même spontanément à un taux d'hydrates de carbone de 150 à 200 grammes, et on réadapte l'insuline à ce régime.

C. — Insuline.

Nous avons déjà, dans nos précédentes revues générales, insisté sur la **problème social** que pose la diabète sucré. Cette question est surtout importante, vu le prix relativement élevé de l'insuline qui, pour beaucoup de malades, représente une charge excessive. Pour remédier à cet état de choses, on a créé, en Italie, des centres ambulatoires où les diabétiques pauvres peuvent être conseillés, contrôlés et dans lesquels on procède à une distribution gratuite. Cette organisation est exposée par le professeur Ascoli (5) dans un récent article. Cette organisation, quoique encore peu étendue, rend de grands services en Italie et, en fin de compte, est moins coûteuse que l'hospitalisation des diabétiques. Joslin (6) expose dans un article la coopération qu'on pourrait projeter en ce qui concerne l'organisation sociale du traitement des diabétiques.

On sait qu'à l'heure actuelle, il n'existe aucune **voie d'introduction** autre pour l'insuline que celle par injection sous-cutanée ou intramusculaire.

Hugo Pribram (7) aurait obtenu un abaissement de la glycémie par des onctions cutanées avec de l'insuline.

L'horaire d'administration de l'insuline influe indiscutablement de façon importante dans son activité. Le plus souvent, on fait les injections peu de temps avant le repas. Pour avoir une action efficace de l'insuline, Fr. Sciclounoff et Eric Martin (8) recommandent de faire l'injection d'insuline plus loin des repas. Ainsi, l'hyperglycémie qui suit le

(1) LUCCHI, *Minerva medica*, 8 décembre 1933.

(2) COZZUTTI, *La Riforma medica*, 5 mai 1934.

(3) RATHERY, ANDRÉ CHOAY et DE TRAVERSE, *Académie des sciences*, 8 juin 1936.

(4) ERCKLENTZ, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 29 novembre 1935.

(5) ASCOLI, *Paris médical*, 21 avril 1935.

(6) JOSLIN, *The New England Journal of Medicine*, 22 mars 1934.

(7) HUGO PRIBRAM, *Klin. Woch.*, n° 43, 26 octobre 1935.

(8) FR. SCICLOUNOFF et ERIC MARTIN, *Schweiz. med. Woch.*, n° 52, 28 décembre 1935.

repas serait amortie ou même nulle. Nous pensons, pour notre part, qu'on ne saurait donner une ligne de conduite absolue et que le moment de l'injection optimum est variable d'un diabétique à l'autre.

La **guérison** réelle du diabète par l'insulinothérapie n'est peut-être pas un fait absolument impossible, mais, néanmoins, une très rare exception.

De même, il est très exceptionnel qu'au cours d'un diabète consomptif, on puisse réduire progressivement la dose d'insuline. Nous pensons qu'on ne puisse qu'exceptionnellement admettre la conception de W. Nonnenbruch (1) qui admet que le pancréas peut être guéri progressivement par l'insulinothérapie et qu'on puisse être amené ainsi à réduire progressivement les doses d'insuline. Si de tels phénomènes existent, ils sont absolument exceptionnels. Pour notre part, nous pensons que de pareilles améliorations sont souvent contemporaines d'une amélioration de la tolérance passagèrement abaissée antérieurement.

Un des faits les plus frappants de l'insulinothérapie est d'avoir modifié du tout au tout le **pronostic** autrefois rapidement fatal du diabète juvénile. Ainsi, tous les médecins qui suivent des diabétiques ont pu amener à l'âge adulte des enfants atteints de diabète et qui, autrefois, auraient succombé depuis longtemps.

Ainsi Mouriquand et J. Savoye (2) ont pu présenter un jeune homme de vingt ans atteint de diabète et soumis à l'insulinothérapie depuis onze ans. Sa croissance est normale et son état général est parfait. Il peut mener une vie normale.

Néanmoins, il est fréquent qu'il survienne, au cours de la croissance des enfants diabétiques correctement soignés, des troubles du développement.

Mais nous avons observé des diabétiques jeunes traités depuis huit à dix ans, chez lesquels la croissance est absolument normale.

Marcel Labbé et J.-D. Gringoire (3) ont constaté que, pour 75 cas de diabète infantile, il y a eu, à partir de l'apparition du diabète, un retard de la croissance staturale. Il y aurait également des troubles dans le développement sexuel et un retard dans l'apparition de la puberté. Les auteurs se demandent si le pancréas ne jouerait pas un rôle dans la croissance.

Insulino-sensibilité. — L'insulino-sensibilité a fait l'objet d'une série de travaux. Sendrail et Blancardi (4), Blancardi (5) ont étudié plus particulièrement l'action du travail musculaire sur la sensibilité à l'insuline. Blancardi a vérifié expérimentalement les modifications de la tolérance à l'insuline. L'exercice musculaire, chez le chien normal, accentue l'action dépressive de l'insuline sur la glycémie.

Mauriac et Traissac (6, 7) signalent certains cas de diabète juvénile à **réaction insulinique intense et brève.** L'injection de l'insuline exerce, sur ces sujets, une action violente déterminant une baisse de la glycémie jusqu'au chiffre critique, mais l'action de l'insuline est aussi brève que démesurée. Il en résulte le paradoxe frappant d'une glycosurie persistante (sur les urines de quarante-huit heures) malgré la coexistence d'accidents hypoglycémiques.

Cette sensibilité particulière des enfants diabétiques est également signalée par Leslie Cale (8). Les accidents hypoglycémiques sont fréquents.

F. Rathery, Froment et Bargeton ont fait un travail d'ensemble sur l'insulino-sensibilité chez les malades traités par l'insuline. Ils distinguent deux aspects de l'hypersensibilité à l'insuline : l'hypersensibilité permanente et l'hypersensibilité intermittente. Bien qu'ayant toujours une glycémie élevée et de la glycosurie, les sujets présentant de l'hypersensibilité permanente font, lorsqu'on augmente la dose d'insuline, des manifestations hypoglycémiques sans que, pour cela, dans certains cas tout au moins, les troubles humoraux diabétiques ne disparaissent. L'hypersensibilité intermittente survient à date variable chez certains sujets, bien qu'on n'ait rien modifié au régime, ni à la dose d'insuline.

Rathery, Froment et Bargeton discutent les problèmes physiopathologiques que pose cette hypersensibilité (9). Ils pensent que l'hypersensibilité est moins due à l'insuline qu'au terrain et, en particulier, à la variabilité de la glycémie de certains diabétiques d'un jour à l'autre et au cours de la même journée. Enfin, le métabolisme glucidique n'est pas exclusivement réglé par la sécrétion pancréatique, l'insuline, mais par un complexe hormonal, dont nous ne faisons qu'entrevoir les éléments. Ainsi, d'une façon permanente ou intermittente, une variation de fonctionnement de l'une ou l'autre de ces glandes endocrines peut modifier l'action de l'insuline.

Les conclusions pratiques auxquelles aboutissent les auteurs se résume ainsi : impossibilité de fixer régime et doses d'insuline d'une façon définitive, nécessité de surveillance constante du sujet soumis à l'insulinothérapie, adaptation individuelle à chaque diabétique du nombre et de l'horaire des injections d'insuline.

On observe parfois une **hypersensibilité d'origine anaphylactique** de certains sujets à *l'insuline*. Il s'agit de phénomènes allergiques que certains malades présentent avec une marque d'insuline et pas avec d'autres. Cette question a fait l'objet d'important travaux de Cade, Gaté, Barral, Roux, dont nous avons parlé au cours de précédentes revues

(1) NONNENBRUCH, *Med. Klin.*, n° 44, 1er novembre 1934.

(2) MOURIQUAND et SAVOYE, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 18 juin 1935.

(3) MARCEL LABBÉ et J.-D. GRINGOIRE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 juin 1934.

(4) SENDRAIL et BLANCARDI, *Société de biologie*, 23 juillet 1932.

(5) BLANCARDI, Thèse de Toulouse, 1932.

(6) P. MAURIAC et TRAISSAC, *Paris médical*, 7 juillet 1934.

(7) M. TRAISSAC, Le diabète sucré. Questions controversées, 1 vol., Masson.

(8) LESLIE CALE, *The Lancet*, 12 novembre 1934.

(9) F. RATHERY, FROMENT et BARGETON, *Schwez. med. Wochenschrift*, n° 18, 1936.

générales. Si, malgré le changement de marque d'insuline, ces phénomènes persistent, on pourrait obtenir, d'après W.-S. Collens, G. Lerner, S. Fialkie (1), une suppression de ces phénomènes en injectant trois fois par semaine de l'histamine, à doses progressives d'un dixième de milligramme ; ainsi ces accidents pourraient disparaître définitivement.

Selon Hunscheidt (2), cette hypersensibilité pourrait être combattue efficacement par l'injection simultanée de gluconate de calcium. L. Boyer (3) a obtenu la désensibilisation par des injections intradermiques d'insuline en grande dilution.

Insulino-résistance. — Nous avons, dans nos précédentes revues générales, exposé à plusieurs reprises la question de l'insulino-résistance, et nous avons signalé une série de cas de coma diabétique insulino-résistant.

Rathery (4) en rapporte un nouveau cas un peu particulier. Un malade, atteint de coma diabétique, sort de ce coma après le traitement insulinien approprié. Deux jours après, il fait une pneumonie. Au cours de cette pneumonie, le malade ne retombe pas dans le coma diabétique, mais meurt néanmoins en présentant une hyperglycémie considérable supérieure à celle qu'il avait présentée au cours du coma. L'insuline a donc évité le déclenchement des phénomènes d'acidose et de coma, mais n'a pas empêché l'élévation de la glycémie. Ces dissociations de l'effet de l'insuline méritent d'être signalées.

Au cours d'une gangrène diabétique récidivante, Rathery a noté de l'insulino-résistance. Le malade n'était pas constamment insulino-résistant, mais présentait une sensibilité très variable à l'insuline, et, malgré un traitement d'insuline prolongé, le diabète s'est aggravé et la résistance à l'insuline s'est caractérisée par l'éclosion d'un coma diabétique typique au cours d'une cure insulinique intensive.

Au cours d'un diabète s'accompagnant d'un gros foie où l'autopsie révélera des lésions de diabète bronzé, Engel (5) a observé de l'insulino-résistance. Malgré des doses considérables d'insuline, 200 unités plusieurs fois, on ne parvient pas à abaisser la glycémie ni réduire la glycosurie. L'auteur pense que l'insuffisance hépatique a été la cause de l'inefficacité de l'insuline. Monasterio (6) a fait une série de recherches expérimentales sur l'insulino-résistance.

A l'exception de l'adrénaline, aucune autre substance ni processus infectieux ne modifient la sensibilité à l'insuline. Monasterio pense que la cause de l'insulino-résistance doit résider dans le foie et dans les muscles où s'accomplissent les processus intermédiaires du métabolisme des hydrates de carbone.

Merle (7) rapporte un cas de diabète grave insulino-résistant où l'insulino-résistance aurait brusquement et durablement cédé après irradiation de l'hypophyse. Marcel Labbé, R. Boullin et Balmus (8), comme Monasterio cité ci-dessus, pensent que l'insuffisance hépatique pourrait être un des facteurs importants de l'insulino-résistance. Ces auteurs basent cette conception sur 4 cas de coma diabétique insulino-résistant, où l'autopsie aurait montré d'importantes lésions d'hépatite toxique.

(1) W.-S. Collens, G. Lerner et J. Fialkie, *Amer. Journ. of med. Sciences*, n° 5, novembre 1934.

(2) Hunscheidt, *Zentralblatt für innere Medizin*, 21 avril 1934.

(3) L. Boyer, *The Journal of the American medical Association*, 9 juin 1934.

(4) F. Rathery, Le diabète sucré. Leçons cliniques, 1 vol., J.-B. Baillière et Fils, édit., 1935.

(5) R. Engel, *Klin. Wochenschrift*, n° 44, 24 novembre 1934.

(6) G. Monasterio, *Arch. di patologie e clinica medica*, n° 5, mars 1934.

(7) M. Merle, *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1935.

(8) M. Labbé, R. Boullin et Balmus, *La Presse médicale*, 10 juillet 1935.

DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU PANCRÉAS ENDOCRINE AU COURS DES DIABÈTES SUCRÉS

SES POSSIBILITÉS ET SES LIMITES. SES INDICATIONS PRONOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

PAR

Pierre MAURIAC et R. SARIC

I. — L'exploration fonctionnelle du pancréas endocrine a été, même avant la découverte de l'insuline, tentée par des méthodes diverses. Mais c'est surtout depuis l'étude de l'action physiologique de cette hormone que ces épreuves ont acquis une signification plus précise. Elles sont nombreuses mais, l'une après l'autre, ont été plus ou moins discréditées. Cela tient surtout au fait que ces épreuves traduisent l'état de la glyco-régulation dans son ensemble, mais n'apprécient pas spécialement le comportement du pancréas interne. Cette difficulté est d'ailleurs d'ordre très général : on la retrouve dans toutes les explorations fonctionnelles organiques, et plus particulièrement dans l'étude des équilibres endocriniens. En ce qui concerne le pancréas endocrine, les diverses méthodes préconisées peuvent être groupées en trois catégories :

A. Les unes ont pour but la mesure de l'insulinémie de base et, pour cette raison, peuvent être dénommées « épreuves statiques » ; ce sont : 1° le dosage de l'insuline circulant dans le sang ; 2° l'étude de la glycémie basale ; 3° la mesure de l'indice chromique résiduel ; 4° la mesure de l'écart

glycémique capillaire veineux ; 5° la mesure du quotient respiratoire.

B. D'autres évaluent l'insulinémie réactionnelle de réponse à une excitation provoquée (épreuves « dynamiques »). Ce sont : 1° la recherche de l'action hypoglycémiante du sang circulant après ingestion de glucose ; 2° l'étude de l'écart glycémique capillaire veineux après absorption de glucose ; 3° l'étude du quotient respiratoire après ingestion de glucose; 4° les épreuves de Depisch et Hasenohrl, de Staub-Traugott, et de Hirschlorn-Selinger, de M. Vauthey, de Koref et Régler, qui sont des cas particuliers de l'épreuve plus générale de la « tolérance aux glucides ».

C. D'autres enfin constituent des épreuves de nature particulière ; telles sont les épreuves d'hypoglycémie insulinique de Radoslaw, l'examen séro-interférométrique de Hirsch, l'épreuve de saturation glucidique de Woodyatt et Wirzuchowsky. Ces diverses épreuves se trouvent exposées, étudiées, et critiquées dans un article de E. Aubertin (1), et dans la thèse de l'un de nous (2). Les épreuves « statiques » cherchent à apprécier l'insulinémie de base. Les épreuves « dynamiques » cherchent à mesurer le potentiel de réaction du tissu insulaire. Entre ces deux modes du fonctionnement langheransien, existe la même différence que celle qui distingue, dans un milieu, l'acidité actuelle ou *p*H, et l'acidité de titration ou réserve alcaline. Les épreuves de saturation paraissent étudier le fonctionnement langheransien dans sa totalité. Celles-ci représentent sans doute les procédés les plus complets, mais elles réalisent une excitation uniforme et ne peuvent être utilisées que dans les laboratoires. Les épreuves statiques ne présentent qu'un intérêt surtout doctrinal. Les épreuves « dynamiques », au contraire, nous paraissent être les plus intéressantes, car elles recherchent les possibilités réactionnelles du tissu insulaire : le problème est de mettre en évidence la vague insulinique par laquelle se manifeste la réponse pancréatique. Le moyen *a priori* le plus simple est d'interroger les propriétés physiologiques que l'on s'accorde à attribuer à l'insuline. Certes, le mécanisme de l'action de cette hormone est encore incertain ; mais l'insuline a pour effet constant et indiscutable de faire baisser le taux glycémique de la circulation générale, et c'est pourquoi l'épreuve de la « tolérance au glucose », qui est précisément basée sur cette action, paraît particulièrement indiquée. Elle consiste à faire absorber une solution glucosée (50 grammes dans 150 centimètres cubes d'eau) et à suivre l'évolution ultérieure de la glycémie. Cette épreuve dérive du « test de l'hyperglycémie alimentaire » de Baudouin (3) qui, par la suite, a été modifié et complété. Expérimentalement, elle a été étudiée par divers auteurs qui ont cherché à faire varier séparément les trois facteurs fondamentaux de la glyco-régulation : le facteur hypoglycémiant, ou facteur insulinique, les facteurs hyperglycémiants et le facteur hépatique. L'analyse de ces travaux montre que des divergences profondes subsistent encore concernant l'existence même et la signification des diverses phases de la courbe de tolérance au glucose. Sous la direction des professeurs E. Aubertin et A. Lacoste, et en collaboration avec eux, l'un de nous (R. Saric) a repris cette étude et s'est proposé d'étudier spécialement l'influence du facteur pancréatique et de mettre ainsi en évidence ce qui, dans la courbe, lui revient en propre. Dans ce but, il a effectué l'épreuve de la tolérance au glucose dans les conditions expérimentales suivantes : chien normal, chien totalement dépancréaté, chien partiellement dépancréaté, chien porteur d'une greffe de Hedon, chien à pancréas lentement atrophié par ligature et section des canaux excréteurs. Au total, sur la base des résultats antérieurement acquis et de ses propres observations, il a été possible de formuler les conclusions générales suivantes :

a. La courbe de tolérance au glucose fournit, au cours de tout son tracé, des indications sur le fonctionnement du pancréas interne, car c'est depuis le début de la courbe que s'inscrit l'action de l'insuline déversée par le pancéras sous l'effet de l'ingestion du glucose.

Toutes choses étant égales par ailleurs, voici comment les résultats fournis par l'expérimentation permettent de définir la réponse insulinienne dans le déterminisme de la courbe :

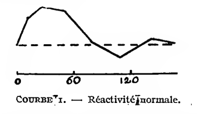
L'hyperglycémie maxima est d'autant plus forte et retardée que la réponse insulinienne a été faible et tardive ;

La pente de la phase descendante de l'hyperglycémie mesure la qualité de la réponse insulinienne, le retour à la glycémie normale se faisant d'autant plus vite que la décharge est elle-même plus intense en fonction du temps ;

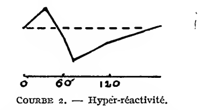
L'hypoglycémie post-hyperglycémique mesure : par sa durée, le caractère soutenu de la réponse insulinienne ; par la valeur et la précocité de l'hypoglycémie maxima, l'intensité de cette réponse. L'aire d'hypoglycémie post-hyperglycémique donne une idée d'ensemble de l'importance de la réaction.

Quant à l'hypoglycémie pré-hyperglycémique, les expériences faites ne permettent pas de tirer de conclusion certaine à son sujet.

Ces considérations analytiques permettent de dresser des schémas de fonctionnement langheransien, valables dans les conditions expérimentales précisées : courbe normale (courbe 1),



COURBE 1. — Réactivité normale.



COURBE 2. — Hyper-réactivité.

courbe d'hyperactivité fonctionnelle (courbe 2), courbe d'hypoactivité fonctionnelle (courbe 3), courbes de dysactivités fonctionnelles qui peuvent être diverses.

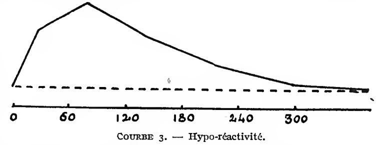
b. Mais il ne faut pas oublier que la courbe de tolérance au glucose est une courbe d' « équilibre » glycémique, et qu'elle ne représente qu'une résultante d'actions diverses, parmi lesquelles quatre jouent ou peuvent jouer un rôle important : le système nerveux ; l'élimination rénale qui interviendra pendant tout le temps que le taux glycémique sera au-dessus du seuil rénal ; le foie, véritable réservoir tampon, permettant une glycogénopexie plus ou moins importante, puis fournissant le glucose nécessaire au rétablissement du taux glycémique ; les facteurs hormonaux hyperglycémiants qui, partout, s'opposent à l'action hypoglycémiante de l'insuline.

c. Ceci montre qu'aucune des trois phases de la courbe n'est sous la dépendance unique de la fonction insulinienne. Un phénomène, cependant, est de nature spécifiquement insulinienne : c'est la production de l'hypoglycémie post-hyperglycémique ; seule, une décharge d'insuline apparaît capable de faire baisser la glycémie au-dessous de sa valeur d'équilibre ; la *production* d'une hypoglycémie post-hyperglycémique paraît donc impliquer l'existence d'une fonction insulinienne, la réciproque n'étant pas d'ailleurs forcée ; mais la durée et l'intensité de cette hypoglycémie ne dépendent pas uniquement, comme les remarques précédentes le prouvent, des qualités de la réponse pancréatique.

d. Ces réserves faites, les schémas de fonctionnement indiqués au premier paragraphe restent applicables, mais ils devront être interprétés en tenant compte des facteurs associés étudiés dans le paragraphe *b*. La courbe demande à être interprétée dans son ensemble, et non point dans une de ses parties isolément. Enfin, il paraît tout indiqué d'associer à cette épreuve deux autres tests fonctionnels : l'hypoglycémie insulinique et l'hyperglycémie adrénalinique, qui permettent d'étudier plus spécialement le comportement des facteurs hyperglycémiants d'une part, et l'état des réserves glycogéniques du foie d'autre part.

On trouvera le développement de ces notions dans les publications faites par l'un de nous, en collaboration avec MM. les professeurs Aubertin et Lacoste (4, 5) et dans la thèse déjà citée (2).

II. — Nous avons appliqué ces notions au cas particulier du diabète sucré chez l'homme. Ces recherches ont porté sur 12 cas, comprenant 10 cas de diabète d'adulte, et 2 cas de diabète infantile. Nous ne rapporterons ici que les faits caractéristiques. Ceux-ci, dans l'ensemble, concordent avec ceux de la plupart des auteurs : Depisch et Hasenohrl (8), Kylin (9), M. Labbé, R. Boulin et Petresco (10) en particulier, mais posent des questions d'importance capitale, quant à leur interprétation.



COURBE 3. — Hypo-réactivité.

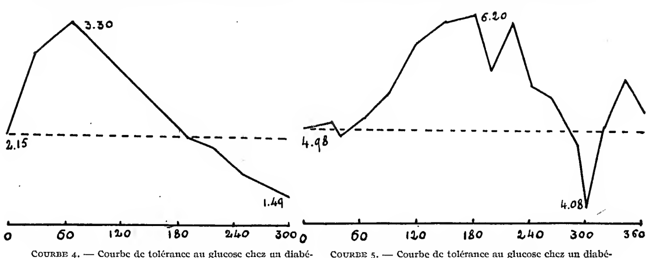
Les courbes obtenues, en effet, ne sont pas toutes du même genre ; on peut les grouper en trois types :

Type I. — Après une phase hyperglycémique plus forte et plus longue que normalement, la glycémie redescend à des valeurs inférieures au taux de départ et s'y maintient sans relèvement pendant un temps très long ; l'observation insuffisamment prolongée (bien qu'elle ait été poursuivie souvent pendant six heures) ne permet pas de dire l'évolution ultérieure du taux glycémique (courbe 4).

Type II. — Après une phase hyperglycémique de même allure, le taux glycémique atteint des valeurs inférieures à la valeur initiale, puis re-

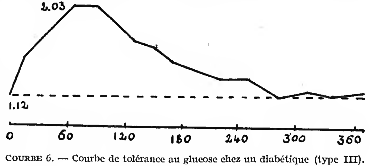
monte et se stabilise autour du taux de départ (courbe 5).

Type III. — Après une phase hyperglycémique de même allure, la glycémie ne descend que lentement et ne rejoint que tangentiellement la valeur de départ sans hypoglycémie (courbe 6). Les types II et III sont des courbes complètes, c'est-à-dire que la courbe, après avoir dessiné des fluctuations diverses, est revenue se stabiliser à un niveau que l'on peut considérer comme un taux d'équilibre. Le type I, au contraire, est incomplet ; ce qui amène à poser la question : *que faut-il entendre par phase d'hypoglycémie post-hyperglycémique ?* Quand, chez le sujet normal, la courbe descend au-dessous de la glycémie initiale, puis ultérieurement y remonte et s'y stabilise, on est en droit de dire qu'il s'est produit une phase d'hypoglycémie. Quand, chez le diabétique, la phase hyperglycémique descend lentement et rejoint asymptomatiquement la valeur de départ, nous pensons être en droit de dire qu'il ne s'est pas produit d'hypoglycémie (type III). Mais, à côté de ces cas, il en est d'autres, qui sont la majorité d'ailleurs, où la glycémie tombe rapidement et descend fortement à des valeurs très inférieures au taux de départ, sans que l'on puisse observer ce que devient la glycémie par la suite (type I). Dans ces cas, est-on en droit de dire qu'il y a eu hypoglycémie ? Certains auteurs le croient. A notre avis, avec ces seuls éléments, on ne peut répondre. Le terme d'hypoglycémie post-hyperglycémique a un caractère relatif, qui se comprend par rapport au taux glycémique de départ considéré comme un taux d'équilibre. A l'état normal, et dans les conditions d'expérimentation où l'un de nous (R. Saric) s'est placé (sujet à jeun depuis douze à quinze heures ; épreuve effectuée de 6 heures à 12 heures du matin), la plupart des auteurs admettent que la glycémie est pratiquement stable. En est-il de même chez les sujets diabétiques ? Cette question, qui fait partie de l'étude des variations spontanées de la glycémie durant le nycthémère, a fait le sujet d'assez nombreuses recherches : nous citerons en particulier celles de R. Hatlehöl (11), O. Nielsen (12), A. Vesa (13), P. Mauriac, P. Broustet et Dupin (14), Landau, Hercenberg et Beiless (15), Rathery, Roy et Conte (16). Ces recherches ne sont pas toutes concordantes. Dans l'ensemble, cependant, il se dégage la notion que la glycémie du diabétique n'est pas stable ; le plus souvent, elle décroît dans la journée pour remonter durant la nuit. De sorte que la valeur le matin à jeun n'est pas une valeur d'équilibre, mais une valeur passagère, la valeur d'un moment d'une courbe évolutive, parfois ascendante, le plus souvent descendante. Si donc la courbe de tolérance au glucose, au bout de deux à trois heures, atteint des taux inférieurs au taux de départ, on ne peut savoir



COURBE 4. — Courbe de tolérance au glucose chez un diabétique (type I).

COURBE 5. — Courbe de tolérance au glucose chez un diabétique (type II, obs. XVI).



COURBE 6. — Courbe de tolérance au glucose chez un diabétique (type III).

si cette valeur est réellement au-dessus ou au-dessous du taux auquel spontanément la glycémie se serait trouvée à ce moment-là. Depisch et Hasenohrl (17) ont bien insisté sur ce point. Pour interpréter de telles courbes de diabétiques, il faudrait donc connaître la courbe de la glycémie spontanée ; par exemple, on pourrait un jour établir cette courbe chez le sujet, et le lendemain, faire la courbe de tolérance au glucose ; c'est ce qu'ont fait Depisch et Hasenohrl dans le travail rapporté ci-dessus. Mais est-on en droit d'affirmer que la courbe évolutive de la glycémie est la même d'un jour à l'autre ? Nous ne le pensons pas ; Rathery conclut de même en disant : « Chaque diabétique fait sa courbe glycémique à sa manière et, qui plus est, il ne la fait pas constamment suivant le même type. » En définitive, on ne pourra parler d'hypoglycémie post-hyperglycémique que lorsqu'il se produira une « *poche* hypoglycémique », la courbe remontant, puis se stabilisant à un taux d'équilibre. Malheureusement, ces conditions ne seront que rarement remplies ; la majorité de nos courbes ne les comportent pas (1 cas sur 12 seulement). Et cependant, c'est dans ces conditions précises seulement que l'on pourra dire si la phase d'hypoglycémie post-hyperglycémique existe ou n'existe pas. Or l'hypoglycémie post-hyperglycémique constitue la phase indispensable pour l'interprétation de la courbe du point de vue du fonctionnement pancréatique : nous avons souligné ce point dans la première partie de ce travail.

Ces considérations rendent impossible l'interprétation des courbes du type I. Les types II et III, au contraire, peuvent s'interpréter, car ce sont des courbes complètes.

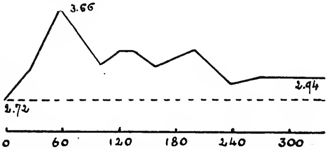
La courbe type II répond au schéma de dysactivité fonctionnelle. La production d'une hypoglycémie post-hyperglycémique implique l'existence d'une fonction insulinienne encore active ; la pente de la ligne descendante de l'hyperglycémie et l'intensité de l'hypoglycémie attestent la bonne qualité de cette réponse ; le rétablissement brutal du taux d'équilibre prouve la suffisance des réserves glycogéniques et l'hyperactivité du système hormonal hyperglycémiant ; dans ces conditions, le degré de l'hypoglycémie traduit l'intensité de la réponse insulinienne, et on peut conclure que le pancréas n'est pas en état de déficience endocrine.

La courbe type III répond exactement au schéma d'hypoactivité fonctionnelle et permet de conclure que le pancréas est en état de déficience endocrine, tout au moins fonctionnelle.

III. — Ces conclusions n'ont pas la prétention d'élucider l'étiologie des quelques cas de diabète sucré auxquels elles s'appliquent, ni même de discriminer la part qui revient au pancréas dans le syndrome ; nous ne disons pas que la courbe type II est celle d'un diabète extrapancréatique, puisque le pancréas réagit, tandis que la courbe type III est celle d'un diabète pancréatique. Il se peut, et il est même probable, qu'il en est parfois ainsi, mais l'état de nos recherches ne nous permet pas de préciser davantage. En tout cas, si cette interprétation est parfois légitime, il est sûr qu'elle ne l'est pas toujours, comme le démontre péremptoirement la possibilité de modifications de la courbe, chez un même sujet, dans des conditions déterminées.

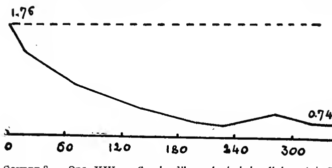
Nous avons, en effet, remarqué que la courbe peut se transformer au cours du traitement insulinique ; c'est là un fait à retenir. Dans un cas, nous avons pu suivre des modifications intéressant le type I, mais les conditions exposées plus haut empêchent d'interpréter ces graphiques. Dans 4 cas, il s'est, au contraire, agi de modifications portant sur des courbes des types II et III. On y voit que certaines d'entre elles restent du type « hypoactivité fonctionnelle », tandis que d'autres s'améliorent et traduisent alors un fonctionnement insulinien convenable. Nous rapportons ici les deux observations les plus caractéristiques.

Obs. XIV. — *Diabète bronzé.* — Jean E..., soixante ans, entre le 10 juillet 1934. Il est atteint d'un diabète bronzé typique : pigmentation bronzée de la peau et des muqueuses ; gros foie dur et lisse, rate percutable ; glycosurie à 80 grammes par vingt-quatre heures sans acétone, glycémie à 3gr,90 à jeun. L'état diabétique semble remonter à dix ans environ, et n'a jamais été soigné. Le malade fut mis à un régime relativement riche en glucides, à cause de son gros foie insuffisant : 110 grammes par jour, avec 60, puis 80, puis 100, puis 80 unités d'insuline par jour. Le malade, peu docile, suivit mal son régime tout d'abord, mais, par la suite, on arriva progressivement à l'équilibrer. En mars 1935, la situation était la suivante : glycosurie, 0 ; glycémie, 2 grammes ; poids, 53kg,700 contre 50 kilogrammes à son entrée. La première épreuve de tolérance au glucose fut faite le 30 mars



Courbe 7. — Obs. XIV. — Courbe de tolérance au glucose (50 gr, dans 150 centimètres cubes d'eau), obtenue après deux mois d'insulinothérapie parfaite.

1935 et donna une courbe du type III, que nous reproduisons ci-contre (courbe 7) ; une épreuve d'hypoglycémie insulinique (courbe 8) montrait d'autre part qu'il n'y avait pas d'insulino-résistance, tout au contraire. Le mois suivant, le malade mourait brusquement en hypoglycémie. La nécropsie a été faite huit heures après la mort.

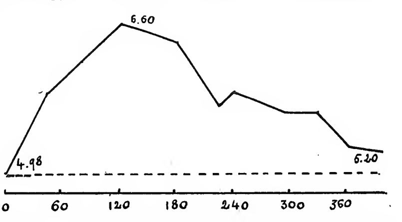


Courbe 8. — Obs. XIV. — Courbe d'hypoglycémie insulinique (1/4 U. par kilogramme, voie veineuse).

Obs. XV. — *Diabète infantile.* — Andrée M..., quinze ans, entre à l'hôpital le 21 janvier 1935. Diabète datant de trois ans. A déjà présenté trois crises de coma diabétique. A son entrée : 63 grammes de sucre et 1gr,59 de corps cétoniques par vingt-quatre heures, avec glycémie à jeun de 3gr,20. Au bout de deux mois de tâtonnements, on est arrivé à l'équilibrer. Elle sort le 17 avril 1935, avec un régime de 80 grammes de glucides et 30 + 40 + 55 unités d'insuline, sans glycosurie ; glycémie de 4gr,25 (le matin à jeun, la dernière injection d'insuline datant de 13 heures) ; l'état général est bon ; le poids est de 35 kilogrammes, soit 7 kilogrammes de plus qu'à l'entrée.

Depuis lors, nous avons revu cette petite malade à diverses reprises ; elle se porte bien.

Des épreuves de tolérance au glucose ont été effectuées à diverses reprises : une première fois le 26 janvier, à l'entrée (courbe 9) ; une deuxième fois le 16 avril, alors qu'elle est très améliorée et exactement équilibrée (courbe 10) ; une troisième fois enfin le 18 octobre 1935, lors d'une de ses visites (courbe 11).



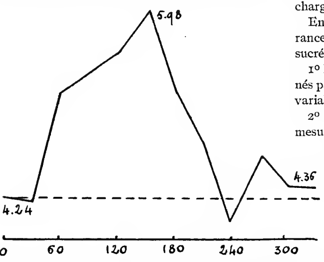
Courbe 9. — Obs. XV. — Courbe de tolérance au glucose obtenue au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Dans la deuxième observation, on a un exemple typique de modifications des courbes ; la courbe 9 est celle d'un pancréas en déficience fonctionnelle sans phase hypoglycémique, de même que la courbe 11 ; tandis que la courbe 10 est celle d'un pancréas dont la réponse insulinienne est convenable quantitativement.

Or l'un de nous (R. Saric), en collaboration avec MM. Aubertin et Lacoste (6, 7), a montré que, chez le chien normal, l'injection biquotidienne de cinq unités d'insuline enrichissait le pancréas en tissu insulaire et en insuline ; que cette surcharge insulinienne était due à un stockage de l'insuline endogène produit par la suppléance hormonale ainsi apportée, et que, parallèlement à cet enrichissement en insuline, il se produisait une transformation de la courbe qui montrait alors une phase d'hypoglycémie post-hyperglycémique accrue.

Transportant ces résultats expérimentaux dans les cas présentement étudiés, nous pensons que dans les cas de courbe type III se transformant en type II, il s'agit de pancréas déficients au moment considéré parce que surmenés, mais capables de réagir et de répondre à l'insulinothérapie par une reviviscence de leur fonction : on a affaire à une déficience fonctionnelle transitoire et non irréductible, et la transformation de la courbe sera d'autant plus rapide que la lésion pancréatique sera moins avancée. L'observation XV rapportée ci-dessus en est un exemple. Voici l'interprétation que nous proposons de ce cas : lors de l'entrée de la malade à l'hôpital (courbe 9), on se trouvait en présence d'une enfant relevant d'un coma, très mal soignée et mal équilibrée ; son pancréas endocrine se trouvait vraisemblablement à bout, d'où la première courbe ; puis, grâce à une surveillance sévère durant deux mois, on arriva à l'équilibrer parfaitement, sucre et acétone disparaissent des urines, le poids remonte, l'état général s'améliore, l'on se trouve alors dans le cas du chien normal ayant reçu des injections répétées d'insuline. L'insulinothérapie suffisante et bien administrée a mis le pancréas endocrine au repos, et permis à celui-ci de reconstituer ses réserves insuliniennes, pourvu que son pouvoir d'élaboration insulinienne ait persisté. Dans ce cas, la courbe devait se transformer : c'est effectivement ce que l'on observe dans la courbe 10. Dans un troisième temps, l'enfant part chez elle et revient quelques mois après ; la courbe s'est de nouveau modifiée et est revenue au premier

type (courbe 11). Et l'examen montre que, malgré un bon état général, l'équilibre glucidique n'est pas aussi parfait qu'au départ ; l'enfant urine 20 grammes de sucre par jour ; et voici qu'on apprend que durant tout le mois de septembre, elle s'est occupée de vendanges et n'a pu



COURBE 10. — OBS. XV. — Courbe de tolérance au glucose obtenue après deux mois de traitement dont un mois d'insulinothérapie parfaite.

s'empêcher de manger du raisin ; que, d'autre part, elle a réduit de dix unités la dose totale d'insuline (20 + 40 + 40). Dans ces conditions, le pancréas endocrine n'était plus épargné et, de nouveau, il était surmené ; c'est ce que traduisait le retour de la courbe au premier type d' « hypoactivité fonctionnelle ».

Dans l'autre éventualité (courbes type III et restant telles), on peut penser qu'il s'agit au contraire de pancréas fonctionnellement à bout, et irréductiblement déficients. Un tel exemple est fourni par l'observation XIV. Après plusieurs mois d'un traitement parfaitement équilibré, donc pendant lequel le pancréas endocrine était mis au repos plus ou moins complet, la courbe reste cependant du même type (courbe 7), traduisant une décharge insulinienne très mauvaise ; le pancréas endocrine paraissait donc avoir perdu presque entièrement sa fonction sécrétrice, ce qui faisait conclure à des lésions anatomiques très marquées. L'examen anatomo-pathologique paraît avoir confirmé ces vues ; car, si l'on trouve un certain nombre d'îlots de Langerhans, facilement reconnaissables en ce qu'ils sont partiellement respectés par la surcharge ferrique, ces îlots sont atteints d'une sclérose péri-insulaire et même intra-insulaire, visible avec les méthodes ordinaires et surtout après imprégnation argentique. La partie exocrine est le siège d'une sclérose intense avec surcharge ferrique.

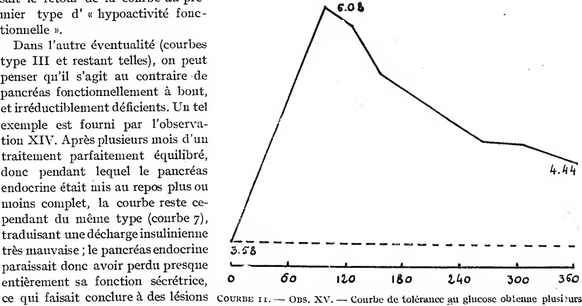
En définitive, de l'étude des courbes de tolérance au glucose effectuées au cours des diabètes sucrés, deux notions se dégagent :

1° La difficulté d'application des principes donnés par l'expérimentation ; ce qui tient à l'extrême variabilité du taux glycémique chez le diabétique ;

2° L'intérêt de suivre la courbe, au fur et à mesure du traitement insulinique ; de cette évolution de la courbe, peuvent se déduire des indications intéressant, non point forcément l'étiologie du diabète observé, mais du moins l'état du pancréas, et sa réactivité fonctionnelle.

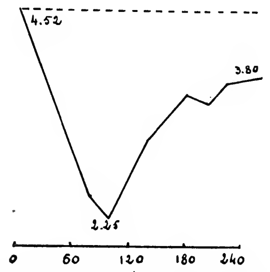
IV. — D'autre part, l'épreuve de la tolérance au glucose donne, dans certains cas, des indications précieuses pour l'établissement du traitement. L'observation suivante en est un exemple :

OBS. XVI. — *Diabète infantile.* — Enfant âgée de seize ans. Diabète remontant à l'âge de six ans. Traitée depuis lors d'une façon peu stricte et mal surveillée. En octobre 1935, se présente pour que l'on précise son traitement. Taille : 1m,20 ; poids : 20kg,770 ; gros foie descendant à l'ombilic ; véritable naine du type décrit par



COURBE 11. — OBS. XV. — Courbe de tolérance au glucose obtenue plusieurs mois après sa sortie de l'hôpital.

l'un de nous (Mauriac), sans cependant troubles de la répartition des graisses ; diarrhée profuse ; glycémie : 3gr,80 à jeun ; 150 grammes de sucre et 1gr,80 de corps cétoniques dans les urines par vingt-quatre heures. La malade est mise à un régime contenant 80 grammes de glucides avec (15 + 30 + 30) unités d'insuline, et est ainsi observée pendant quelques jours. L'état reste stationnaire, et, malgré l'importante glycosurie nycthémérale (80 à 100 grammes), l'enfant présente dans l'après-midi et dans la nuit, presque chaque jour et à peu près à la même heure, des malaises qui ont l'allure des accidents d'hypoglycémie et qui cèdent à l'absorption d'un peu de lait sucré. L'accident de l'après-midi se produit entre 15 et 16 heures, le déjeuner ayant eu lieu de 11 heures à 11 h. 15, précédé de l'injection d'insuline dans le quart



COURBE 12. — OBS. XVI. — Courbe d'hypoglycémie insulinique (1/4 U. par kilogramme, voie veineuse).

d'heure qui précède. Un dosage de la glycémie effectué une demi-heure après le maximum des troubles donne un taux de 0gr,54 p. 1000. Ces manifestations font qu'il est très difficile d'équilibrer cette enfant, qui tantôt est très acidosique, tantôt en hypoglycémie ; c'est un exemple de ces diabètes instables sur lesquels P. Mauriac et M. Traissac (18), E. Aubertin et Grèze (19), ont attiré l'attention.

Nous effectuons une épreuve de tolérance au glucose et une épreuve d'hypoglycémie insulinique par voie veineuse dont les courbes sont rapportées ci-contre (courbes 5 et 12). La courbe d'hypoglycémie insulinique (1/4 d'unité par kilo) montre une sensibilité à l'insuline accrue avec une hypoglycémie maxima plus forte et plus tardive que normalement (centième minute au lieu de trentième en moyenne). La courbe de tolérance au glucose est très instructive : elle montre qu'il se produit une décharge insulinienne endogène, retardée sans doute, mais très forte, en réponse à l'excitation hyperglycémique. Dans ces remarques, nous avons pensé trouver l'explication des accidents d'hypoglycémie qu'on ne pouvait simplement expliquer par l'action hypoglycémiante de l'insuline exogène injectée. Celle-ci, injectée par voie sous-cutanée, devait produire son maximum d'action quatre à cinq heures plus tard environ. Mais d'autre part, le repas produisait une excitation du pancréas interne qui répondait par une décharge d'insuline endogène dont l'action hypoglycémiante se trouvait maxima cinq heures après. A ce moment, il y avait donc superposition de l'action hypoglycémiante des insulines exogène et endogène, d'où la production de l'état d'hypoglycémie que l'une ou l'autre était incapable de donner séparément. Pour éviter ce cumul, nous fîmes pratiquer l'injection d'insuline trois quarts d'heure avant le repas ; aussitôt les accidents d'hypoglycémie cessèrent et l'on put poursuivre la réalisation de l'équilibre qui fut obtenue avec (20 + 40 + 40) unités d'insuline.

Le tout était de compter avec les réactions du pancréas endocrine de la malade que, *a priori*, on pouvait peut-être croire déficient, et qui, en réalité, possédait une réactivité intense. C'est l'épreuve de la tolérance au glucose qui a permis de le découvrir.

Ainsi l'épreuve de la tolérance au glucose peut fournir de précieuses indications tant sur la valeur fonctionnelle du pancréas que sur l'efficacité et la posologie optima du traitement insulinien. Mais il faut bien avouer que l'interprétation en est beaucoup plus difficile au lit du malade que chez un animal dont on a fixé par avance les conditions d'expérience. Au demeurant, ce sont là études nécessitant chaque fois beaucoup de temps rien que pour les prélèvements (cinq et six heures) et qui, dans l'état actuel, ne peuvent être convenablement appliquées que dans des cas exceptionnels ou dans un but de recherche pure.

Bibliographie.

1. AUBERTIN (E.), Dans quelle mesure est-il possible de dépister cliniquement une carence en insuline à l'origine d'un diabète sucré. *In* Le diabète sucré. Questions controversées de clinique et de pathogénie. Masson, Paris, 1935.

2. SARIC (R.), L'exploration fonctionnelle du pancréas endocrine, à l'état normal, dans le diabète sucré, dans le diabète du jeûne, et après insulinisation prolongée (Delmas, éditeurs, 1936, Bordeaux, 6, place Saint-Christoly).

3. BAUDOUIN, Études sur quelques glycémies. La glycémie expérimentale. Thèse Paris, 1908-1909.

4. SARIC (R.), LACOSTE (A.), AUBERTIN (E.), Étude de l'hypoglycémie alimentaire post-hyperglycémique chez le chien normal (*C. R. Soc. biol.*, t. CXX, p. 1104, 1935).

5. AUBERTIN (E.), LACOSTE (A.), SARIC (R.), CASTAGNOU, Études sur l'état fonctionnel et anatomique du

pancréas endocrine et sur sa teneur en insuline chez les chiens soumis à un jeûne prolongé (*C. R. Soc. biol.*, t. CXX, p. 1107, 1935).

6. LACOSTE (A.), AUBERTIN (E.) et SARIC (R.), Action des injections répétées d'insuline sur l'état histologique du pancréas endocrine et sur sa teneur en insuline chez le chien normal (*C. R. Soc. biol.*, t. CXXI, 1936, p. 239).

7. AUBERTIN (E.), LACOSTE (A.) et SARIC (R.), Recherches sur l'état de réactivité fonctionnelle du pancréas endocrine chez des chiens normaux soumis pendant longtemps à des injections bi-quotidiennes d'insuline (*C. R. Soc. biol.*, t. CXXI, 1936, p. 241).

8. DEPISCH et HASENOHRL, Contribution à la régulation du sucre du sang (*Klin. Wochenschrift*, p. 2011, 1926) ; — L'hypoglycémie alimentaire comme épreuve d'exploration fonctionnelle de l'organe insulaire (*Zeits. f. d. ges. exper. Med.*, t. LVIII, p. 81-109, 1927-1928).

9. KYLIN (E.), De l'hypoglycémie alimentaire dans les diabètes sucrés avec ou sans hypertension (*Wien. Arch. f. inn. Med.*, t. XV, p. 325, 1928).

10. LABBÉ (M.), BOULIN (R.) et PETRESCO (M.), L'hypoglycémie alimentaire (*C. R. Soc. biologie*, 6 février 1932 ; *C. R. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 février 1932 ; *Presse médicale*, nº 45, p. 885, 4 juin 1932).

11. HATLEHOL (R.), *Acta medica Scandinavica*, supplément 8, 1924.

12. NIELSEN (O.), Sur les oscillations de la glycémie au cours de brèves périodes (*Bioch.Journ.*, t. XXII, p. 1490, 1928).

13. VESA (A.). *Acta medica Scandinavica*, supplément 57, 1934.

14. MAURIAC (P.), BROUSTET (P.), DUPIN, Contribution à l'étude des oscillations spontanées de la glycémie (*C. R. Soc. biol.*, t. CXII, p. 587, 1933).

15. LANDAU, HERCENBERG et BEILESS, Contribution à l'étude du diabète sucré basée sur les recherches de la glycémie capillaire et veineuse (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars et juin 1935).

16. RATHERY (F.), ROY (L.) et CONTE (M.), Les variations spontanées de la glycémie chez le diabétique durant le nycthémère (*Paris médical*, t. XXV, nº 27, p. 9, 1935).

17. DEPISCH (F.) et HASENOHRL, De l'épreuve fonctionnelle de l'organe insulaire chez les diabétiques (*Deut. Archiv. f. klin. Med.*, t. CLXIV, p. 361, 1929).

18. MAURIAC (P.) et TRAISSAC (M.), L'instabilité de la glycémie au cours de la cure par l'insuline chez certains enfants diabétiques (*Paris médical*, 7 juillet 1934).

19. GRÈZE, Les diabètes à régulation glycémique insulino-instables. *Thèse Bordeaux*, 1934 (inspirée par le professeur E. AUBERTIN).

GLYCOGÈNE CARDIAQUE ET HYPERTHYROÏDIE

PAR

J.-A. LEDERER
(de Louvain).

La nutrition du myocarde ne retient l'attention des pathologistes que depuis peu de temps. Beaucoup de faits expérimentaux et cliniques montrent cependant que le cœur comme tout autre organe doit, pour accomplir son travail, être convenablement nourri. Lorsque la nutrition du myocarde est insuffisante, on peut voir survenir des troubles cardiaques. Ces troubles se présentent au plus haut degré dans l'hyperthyroïdie, dans la maladie de Basedow. On peut les voir survenir, mais à un degré moindre, dans d'autres maladies où il y a un trouble général de la nutrition, et notamment dans le diabète et dans certaines cirrhoses.

Tout comme dans les muscles striés et lisses, l'aliment essentiel de la contraction dans le myocarde est le glycogène. Pour fonctionner normalement, le myocarde doit contenir un minimum de glycogène. Lorsque ce taux de glycogène diminue, il apparaît des troubles du fonctionnement cardiaque.



En 1895 déjà Locke voit dans ses fameuses expériences sur la perfusion du cœur isolé de grenouille que l'addition au liquide de perfusion d'un peu de glucose augmente dans des proportions notables la durée de survie du cœur. Klewitz et Kircheim observent le renforcement des contractions du cœur de lapin perfusé, par l'addition d'un peu de glucose, même s'il n'est ajouté qu'au moment où le cœur faiblit déjà. Plus récemment, Lœper vérifie l'exactitude de ces différentes données expérimentales.

Au cours de ces expériences, le cœur utilise le glucose ; en effet, celui-ci disparaît du liquide de perfusion, et on a même calculé quelle était la quantité de glucose utilisé ; les différents auteurs qui se sont occupés de cette détermination donnent d'ailleurs des chiffres très concordants. Le cœur de lapin perfusé au moyen d'une solution glucosée absorbe de 1 à $2^{mg},2$ de glucose par heure et par gramme.

Cardot et Binet montrent d'une autre manière l'utilisation du glycogène. Ils placent des cœurs d'escargots dans des solutions nutritives de valeurs différentes, et ils les examinent ensuite à la gomme

iodée. Au fur et à mesure qu'il bat, le cœur s'appauvrit en glycogène. Lorsque le cœur est épuisé, il est dépourvu de glycogène. L'activité du cœur est d'autant plus durable qu'il est plus riche en glycogène.

Starling observe que la perfusion du cœur au moyen d'un liquide contenant du glucose et de l'insuline augmente la combustion du glucose et enrichit la réserve en glycogène du myocarde.

Cruikshank observe même que chez l'animal diabétique le cœur ne peut utiliser qu'imparfaitement le glucose, mais que l'addition d'un peu d'insuline au liquide de perfusion en permet l'utilisation normale. Ici, comme dans les muscles striés, l'insuline intervient donc pour transformer le glucose en glycogène, aliment essentiel de la contraction.

Gerald Evans, étudiant avec soin le taux du glycogène cardiaque chez le rat blanc dans différentes conditions physiologiques, voit que celui-ci est d'une constance remarquable, et que même après un travail prolongé et épuisant, on ne voit aucune diminution de son taux, mais il faut pour cela veiller à ce que le cœur soit continuellement bien oxygéné, car l'anoxémie fait diminuer le glycogène dans de notables proportions.

Dans les différents travaux expérimentaux, il n'y a jusqu'ici qu'un état où l'on ait trouvé une diminution nette du glycogène cardiaque, c'est dans l'hyperthyroïdie. Hœt et Marks les premiers attirent l'attention sur le fait que les animaux mourant d'hyperthyroïdie ont un cœur complètement dépourvu de glycogène. Defourt, Cowles Andrus, Michelazzi voient que chez l'animal rendu hyperthyroïdien par ingestion ou injection de thyroxine, le glycogène cardiaque diminue et cela d'autant plus que la quantité de thyroxine ingérée ou injectée est plus forte. Nous-même avons déterminé qu'au cours de l'hyperthyroïdie provoquée par des injections d'hormone thyréotrope du lobe antérieur de l'hypophyse la diminution de glycogène cardiaque suivait les variations du métabolisme basal, sans toutefois lui être proportionnelle. En même temps que le glycogène diminue, on voit apparaître les divers troubles rencontrés dans la maladie de Basedow : accélération du cœur, arythmie, etc.

On a vu là une pathogénie nouvelle des troubles cardiaques observés au cours de la maladie de Basedow.

Les anatomo-pathologistes comme Rössle et Fahr voient des modifications du myocarde au cours de l'hyperthyroïdie, modifications qu'ils retrouvent au niveau du foie et des muscles. Fahr prétend que ces modifications sont tout à fait caractéristiques. Il y a notamment une couleur brune du myocarde que l'on a comparée à la couleur des feuilles mortes. Microscopiquement on trouve des altérations caractéristiques qu'il faut avoir soin de rechercher en plusieurs endroits du cœur pour les trouver .Ce sont de petits œdèmes locaux et de petites plages de fine sclérose fibreuse où l'on ne trouve pas l'image habituelle des cicatrices d'exsudat.

On a pensé, comme ces lésions se trouvent dans les trois organes riches en glycogène, le foie, les muscles et le cœur, justement dans les circonstances où le glycogène y est fort diminué, qu'il y avait une relation entre la diminution de glycogène et l'apparition de ces lésions.

***

Ces données expérimentales entraînent des applications cliniques. Il est probable que les troubles cardiaques que l'on observe au cours de la maladie de Basedow sont dus au manque de glycogène du myocarde. Celui-ci, étant insuffisamment nourri, ne se contracte plus normalement. On a même voulu expliquer les troubles du rythme et de la conduction observés dans ces cas par le fait que le faisceau de His étant le plus riche en glycogène devait être le plus atteint par la diminution de celui-ci.

Nous avons eu l'occasion de faire le dosage du glycogène du cœur d'une malade morte au cours d'une crise de thyréotoxicose aiguë après une thyroïdectomie. L'autopsie fut pratiquée trois heures après la mort. Cette malade mourut de défaillance cardiaque avec fibrillation. Quelques heures avant sa mort elle fit de l'hypoglycémie et ensuite, malgré des injections intraveineuses continues de sérum glucosé hypertoniques, elle garda une glycémie relativement basse, étant donnée la quantité de glucose injectée. Le cœur était complètement dépourvu de glycogène. La mort dans ce cas semble bien due à l'alimentation insuffisante du myocarde qui ne parvenait plus à se faire une réserve de glycogène lui permettant un travail normal. A cause de l'hyperthyroïdie, la malade flambait littéralement ses hydrates de carbone, ce que prouve la glycémie qui se maintenait relativement basse malgré des injections intraveineuses continues de glucose.

Il n'y a pas que l'hyperthyroïdie où la nutrition du myocarde est insuffisante. Au cours du diabète et de certaines cirrhoses on peut voir des troubles cardiaques qu'on peut rattacher au trouble du métabolisme des hydrates de carbone observé dans ces affections.

Enfin, il faut admettre qu'au cours des insuffisances cardiaques dues à une lésion valvulaire, un trouble de la nutrition du myocarde, sans jouer un rôle essentiel, complique quand même la lésion. En effet, le myocarde ayant un effort plus grand à accomplir brûle plus de glycogène, d'où diminution du taux de celui-ci, et difficulté plus grande pour lui d'accomplir son travail. Cette manière de voir est d'ailleurs confirmée par les résultats thérapeutiques.

Si on admet que le glycogène joue un rôle si important comme aliment du travail cardiaque, il est naturel de donner, dans tous ces cas où la nutrition du myocarde est touchée, du glucose, générateur de glycogène dans l'organisme.

En 1911 déjà, Goulston, Sawyers et Selig conseillèrent l'ingestion de glucose au cours des cardiopathies. Ils notent de très bons résultats. En France, Lœper conseille d'administrer aux cardiaques 150 grammes de sirop de glucose. Il note comme effet clinique un renforcement de la contraction, une diminution de la tension, une régularisation du rythme et la disparition sans autres médicaments des tachycardies et des arythmies fonctionnelles.

Lorsque l'insuline fut découverte, de nombreux auteurs mirent en évidence son rôle essentiel dans la glycopexie musculaire. On se dit alors que si le glycose agissait dans les cardiopathies, c'est parce qu'il se transformait en glycogène au niveau du myocarde. Il y aurait donc intérêt, pensa-t-on, à activer la glycopexie au niveau du myocarde en ajoutant à l'administration de glucose des injections d'insuline.

Osato, en 1926, fut le premier à prôner cette thérapeutique. De nombreux auteurs, Lœper, Rimbaud, Guillaume, etc., notèrent les très bons effets de l'association glucose-insuline. On vit même des cas où elle rendit à la digitaline son action qu'elle n'avait plus. Cependant on signale, tant en France (Sigwald) qu'en Amérique (Podolsky), qu'il ne faut se servir de l'insuline dans ces cas qu'avec une certaine prudence, car par elle-même elle possède un effet cardio-dépresseur. De même chez certains diabétiques il ne faudrait pas donner de trop fortes doses d'insuline, parce que le myocarde chez eux est habitué à une glycémie élevée et il souffre d'un abaissement trop considérable de celle-ci.

Une thérapeutique appliquée ces derniers temps en Amérique attire encore l'attention sur l'importance de la nutrition du myocarde : c'est la thyroïdectomie dans les asystolies graves non basedowiennes, prônée par Blumgart et Levine. Ces auteurs attribuent les améliorations observées à la diminution du débit cardiaque résultant de la diminution du métabolisme. Le débit cardiaque diminuant, le travail du cœur serait diminué d'autant, d'où amélioration. Cette explication proposée par les auteurs est probablement incomplète et, étant données les connaissances actuelles sur le rôle de la thyroïde dans le métabolisme du glycogène cardiaque, il faut admettre qu'à la suite de la diminution du métabolisme, le glycogène du cœur augmente, et ainsi, mieux nourri, celui-ci effectue plus facilement un travail qui d'autre part est réduit.

LA GLYCÉRO-PHOSPHATASE SANGUINE

PAR

Jean PAUTRAT

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

L'étude des phosphatases de l'organisme normal est intéressante à de nombreux points de vue : elle permet de préciser le mécanisme intime de l'absorption des composés phosphoriques par le tube digestif, de soulever des hypothèses intéressantes sur le mécanisme de l'élimination rénale de ces composés, enfin d'analyser quelques transformations de ceux-ci au sein même de certains tissus spécialisés comme les tissus musculaire, osseux, sanguin.

L'application de cette étude à la médecine a été activement menée grâce à la mise en œuvre de techniques spéciales de dosage des phosphatases sanguines : elle a permis de préciser leurs variations dans certaines maladies de la nutrition (diabète, maladies des glandes endocrines), dans les maladies d'origine microbienne (tuberculose) et surtout dans certaines maladies viscérales, les maladies osseuses en premier lieu ; elle a permis de tirer des conclusions intéressantes pour le diagnostic et le pronostic de ces maladies. C'est dire l'intérêt de son étude, qui nous paraît riche d'avenir.

***

Les phosphatases sont des diastases endocellulaires qui font l'hydrolyse et la synthèse des esters phosphoriques ; elles font partie du groupe des estérases. Leur connaissance est récente, elle date des recherches de Harden et Young sur la fermentation alcoolique du glucose par la levure de

bière (1905). Grosser et Husler (1912), Plimmer (1913), Forrai (1923), étudiant l'absorption du phosphore dans l'organisme, montrent l'existence de phosphatases dans l'intestin et les principaux viscères.

Robison, en 1923, puis en 1924 avec Soames, met en évidence l'existence de phosphatases dans l'os; il leur attribue un rôle primordial dans la précipitation du phosphate de chaux : la phosphatase apparaît comme la diastase de l'ossification, c'est la *bone enzyme* de Robison.

H.-D. Kay, en 1926, étudie les phosphatases rénales et cherche à en dégager le rôle possible dans l'élimination du phosphore.

J. Roche étudie les phosphatases des éléments du sang (1931) et, avec A. Roche, précise le rôle des phosphatases dans la glycolyse sanguine (1933).

Pendant ce temps, et marchant de pair avec les recherches biochimiques, s'en inspirant ou les inspirant à leur tour, les recherches expérimentales se poursuivent ainsi que l'étude des variations pathologiques.

Le premier Demuth, en 1925, dose la phosphatase du sang et des humeurs, il en montre les variations dans le rachitisme humain et expérimental.

Hünter, Kay en 1929, étudient les variations des phosphatases du sang dans les maladies osseuses en s'inspirant des travaux de Robison. Kay publie les résultats de ses recherches sur de nombreuses maladies de la nutrition (diabète), endocriniennes (thyroïdiennes) et surtout les maladies osseuses.

Bientôt, constatant des taux élevés de phosphatase sanguine dans la maladie de Recklinghausen, certains auteurs américains (Gutman, Swenson, et Pearson, 1934) sont tentés de faire de cette augmentation de phosphatase un test d'hyperparathyroïdisme. Mais de nombreux auteurs n'admettent pas cet exclusivisme, en particulier Albright, Aub et Bauer (1934).

Roberts, en 1930, avait signalé des modifications des phosphatases sanguines, non seulement dans les maladies osseuses, mais encore dans les ictères; ses recherches sont à l'origine de celles de Bodansky (1934), Austoni et Goggi (1934), de Noël Fiessinger et Mlle Boyer (1935).

Au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine, nous avons, sous la direction du professeur Léon Binet, et à l'instigation du Dr Layani, entrepris des recherches sur la β-glycérophosphatase sanguine; nous avons, avec M. E Aubel, mis au point une technique de dosage. Avec Léon Binet, nous avons publié, en 1933, les résultats d'études pratiquées chez les tuberculeux pulmonaires; en 1934, montré les variations importantes observées au cours du diabète expérimental; notre thèse a été consacrée en 1935 à une étude générale de la phosphatase plasmatique, avec de nombreux dosages pratiqués dans les services de nos maîtres, en particulier du professeur Rathery, du Dr Duvoir et du Dr Darré.

J. Cayla, en 1934, a présenté une thèse biochimique sur les orthophosphates minéraux des humeurs et les phosphatases.



On dose les phosphatases dans les tissus ou les humeurs par la mesure de l'activité hydrolytique de ceux-ci sur les esters phosphoriques.

La phosphatase étant une diastase endocellulaire, elle est surtout abondante dans les tissus : chez le jeune animal, c'est le cartilage de conjugaison qui est de beaucoup le plus actif; chez l'animal adulte, le rein et l'intestin sont les plus actifs, puis vient l'os, ensuite le poumon et les glandes endocrines; le foie l'est peu, l'activité du muscle est discutée.

Dans les humeurs, sang, liquide céphalo-rachidien, bile, la phosphatase existe à l'état normal, mais elle y est très peu abondante.



Les variations expérimentales et pathologiques des phosphatases ont été peu étudiées dans les tissus, cette étude y étant particulièrement difficile.

Robison a montré que la zone diaphyso-épiphysaire de l'os du rat rachitique est abondamment pourvue en phosphatase, et même plus que normalement (augmentation du double).

Baumgartner et King observent, chez les animaux intoxiqués par la vitamine D, une diminution de la phosphatase des os décalcifiés et ramollis.

Mc Keown et J. Ostergreen trouvent une augmentation de la phosphatase osseuse dans le cal primaire des fractures expérimentales. Au cours de l'hyperparathyroïdisme provoqué, les résultats des dosages de phosphatases osseuses sont malheureusement contradictoires (travaux de Heyman, de Barkwin et Bodansky).



Au contraire, l'étude des variations pathologiques des phosphatases du sang a été très déve-

loppée grâce à la mise au point de procédé d'application facile (1).

Avec la technique employée (dérivée de celle de Bodansky), l'unité de phosphatase est exprimée en milligrammes de phosphore hydrolysé pour 100 centimètres cubes de sérum ou de plasma oxalaté à la limite de la coagulation (unité Bodansky : U. B.).

Le chiffre normal chez l'adulte est compris entre 2,1 et 5,5, en moyenne 4.

***

Nous avons observé des *variations physiologiques* de la phosphatase sanguine : il existe une élévation relative importante de la phosphatase aux âges précoces de la vie : chez l'enfant de deux mois, la phosphatase atteint 11,7 ; à quinze mois, elle atteint 10,6 ; passé deux ans, la phosphatase s'abaisse, atteint 6,5 à 5 à neuf ans, pour augmenter à nouveau au moment de la poussée prépubérale de onze à treize ans : 6,6 à 8,5.

Chez le vieillard, les chiffres sont ceux de l'adulte, moyenne forte : 5.

***

Les **variations expérimentales** de la phosphatase sanguine ont été largement étudiées, surtout dans les maladies osseuses, hépato-biliaires et le diabète expérimental.

1° Le rachitisme expérimental s'accompagne d'élévation de la phosphatase plasmatique (Demuth, Jager, Bodansky).

2° L'hyperparathyroïdisme a été réalisé par Bodansky : l'injection d'extrait parathyroïdien détermine, après l'élévation de la phosphatémie et de la calcémie, une hyperphosphatasémie passagère.

3° La ligature du cholédoque, pratiquée par Bodansky, détermine, en même temps qu'une élévation de la cholémie, une élévation de la phosphatasémie.

3° La pancréatectomie détermine, en même temps que le *diabète hyperglycémique* à évolution rapide, une élévation souvent considérable de la phosphatase plasmatique, augmentation atteignant dans un cas 769 p. 100 ; cette augmentation résiste à l'insulinothérapie (L. Binet et Pautrat). Notons, d'autre part, que l'*hyperglycémie provoquée* par injection intraveineuse de glucose au chien a provoqué une diminution immédiate légère de la phosphatase, suivie, après la chute de l'hyperglycémie, d'une augmentation. Ces variations ont peu d'amplitude.

Signalons enfin l'*effet du régime* auquel est maintenu l'animal en expérience : l'inanition détermine une chute importante de la phosphatase (Bodansky et Jaffé). *L'effet de la fièvre* expérimentale est inconstant, variable et très faible (Léon Binet et Pautrat).

***

Les variations de la phosphatase plasmatique ont été particulièrement étudiées dans les maladies. Deux groupes d'affections se sont montrées capables d'augmentations importantes de la phosphatase : les maladies osseuses, en particulier le rachitisme, l'ostéomalacie et les maladies de Paget et de Recklinghausen, et les maladies du système hépato-biliaire : les ictères. Au contraire, les maladies de la nutrition ne comportent pas d'hyperphosphatasémie importante.

1° Le rachitisme s'accompagne d'élévation de 130 à 200 p. 100. Cette hyperphosphatasémie diminue quand la maladie est traitée et arrêtée dans son évolution, elle est nulle dans les rachitismes fixés (Smith et Montague Maizels, Cayla).

L'ostéomalacie donne des variations identiques.

De nombreuses maladies osseuses généralisées : syphilis osseuse, cancer osseux, s'accompagnent d'augmentation d'amplitude analogue à celle du rachitisme (200 p. 100). Mais c'est la maladie de Paget qui s'accompagne des élévations les plus importantes (de 400 p. 100 à 1 800 p. 100). La maladie de Recklinghausen nous a paru tout d'abord comporter des augmentations infiniment plus faibles et comparables à celles des autres maladies osseuses généralisées (Thèse Pautrat, 1935), mais l'observation d'un cas du professeur Harvier, qui s'accompagnait d'une élévation considérable de 1 800 p. 100, nous a conduit à une opinion différente et à détacher, au-dessus des autres ostéopathies, les deux maladies de Paget et de Recklinghausen, capables seules de s'accompagner d'élévation dépassant 400 p. 100 et atteignant 1 000 p. 100 et plus. Avec MM. Duvoir et Layani, nous avons publié ces résultats ; nous avons montré d'autre part que les infections osseuses destructives : l'ostéomyélite, la tuberculose, ne comportent pas d'élévation ; l'augmentation de phosphatase s'observe seulement au cours des réactions osseuses constructives à un stade avancé de l'ostéomyélite, au cours des fractures.

Les rhumatismes ne s'accompagnent pas d'hyperphosphatasémie, si celle-ci existe c'est qu'une altération osseuse importante est associée.

(1) Cf. thèse PAUTRAT, Phosphatase plasmatique, 1935 Arnette).

Enfin, l'hyperphostasémie, au cours d'une même affection (maladie de Paget, rachitisme), subit des variations très intéressantes : peu marquée dans les formes localisées, elle est au contraire d'autant plus élevée que la maladie est plus étendue et plus évolutive, elle a donc une valeur pronostique ; c'est un test évolutif biologique à ranger auprès des tests cliniques.

De cette étude de l'hyperphosphatasémie dans les maladies osseuses, nous dégageons trois conclusions :

a. L'hyperphosphatasémie n'est pas la caractéristique essentielle d'une maladie osseuse particulière, elle s'observe habituellement dans les maladies osseuses généralisées ;

b. Son étude a un intérêt diagnostique, des élévations dépassant 400 p. 100 caractérisant deux maladies : la maladie de Paget et la maladie de Recklinghausen ;

c. Son étude a un intérêt pronostique : la grandeur du chiffre de phosphatase sanguine étant proportionnelle au degré évolutif de la maladie considérée.

2° Les maladies du système hépato-biliaire sans ictère ne déterminent pas d'hyperphosphatasémie; mais les ictères, de quelque origine qu'ils soient, provoquent une hyperphosphatasémie souvent considérable : plus de 100 p. 100.

Roberts estime que l'intensité de l'augmentation permet le diagnostic de l'origine de l'ictère : la rétention biliaire par obstacle cholédocien s'accompagnerait d'élévations considérables, la rétention biliaire par lésion d'hépatite ne comporterait qu'une élévation beaucoup moindre ; ce serait un teste décisif. Austoni et Coggi ont confirmé ces données, mais Noël Fiessinger et Mlle Boyer n'ont pas retrouvé de différences aussi nettes. Nous avons pourtant constaté, dans deux cas d'ictère par hépatite sûre (cirrhose), 66 à 100 p. 100 d'augmentation, et au contraire, dans trois cas d'ictères par rétention vérifiés chirurgicalement, des augmentations variant entre 400 p. 100 et 1 000 p. 100.

3° Signalons que Kay a trouvé une phosphatase sanguine élevée dans les tumeurs rénales et les leucémies ; l'augmentation est minime dans le diabète.

Nous avons observé des augmentations importantes de phosphatase plasmatique au cours des maladies intestinales chroniques, des états de mal convulsifs.

***

La phosphatase plasmatique ne subit pas seulement des augmentations d'amplitude, mais encore des diminutions qui peuvent atteindre 50 p. 100 et plus ; ces diminutions sont observées dans toutes les maladies atteignant gravement l'état général.

La recherche de la phosphatase plasmatique est intéressante dans les tuberculoses pulmonaires chroniques ou subaiguës : l'abaissement accompagne en général les formes à évolution rapidement grave, le chiffre demeure normal dans les formes stabilisées, l'élévation s'observe dans les formes à prédominance fibreuse (Léon Binet et Jean Pautrat).

Telles sont les variations de la glycérophosphatase sanguine observées au cours des maladies spontanées et expérimentales ; la signification profonde de ces variations est évidemment du domaine de l'hypothèse.

Pourtant, elles apparaissent manifestement secondaires, témoignant d'une altération du fonctionnement des cellules tissulaires qui les sécrètent normalement. Dans les maladies osseuses, l'hyperphosphatasémie est le reflet de la lésion du tissu osseux ; ce qui la conditionne, c'est pour Kay une simple libération de la phosphatase de l'os détruit; pour Albright, Aub et Bauer, une activité exagérée de l'ostéoblaste : réaction cellulaire spéciale observée au plus haut point dans la maladie de Paget et aboutissant à une reconstruction osseuse. Pour nous, après avoir adopté ce dernier point de vue, ayant constaté une élévation importante au cours d'une maladie aussi destructive que la maladie de Recklinghausen, nous pensons que l'élévation de phosphatase traduit l'hyperactivité cellulaire aussi bien dans le sens ostéoblastique qu'ostéo-destructif (Cf. mémoire Duvoir, Layani, Pautrat).

La signification de l'hyperphosphatasémie dans les ictères, les autres maladies viscérales, apparaît plus hypothétique ; mais d'ores et déjà des faits importants sont acquis. Dès maintenant on peut conclure que constater des variations de la phosphatase sanguine c'est constater par ce fait même un dysfonctionnement des cellules qui la sécrètent normalement ; étudier ces variations, c'est chercher à mesurer par des moyens utilisables chez le vivant, l'activité cellulaire profonde de certains parenchymes, c'est peut-être obtenir des renseignements plus précis que par l'étude des éléments du sang circulant : phosphore, calcium, soumis à des variations endogènes et exogènes multiples difficiles à déterminer (1).

(1) **Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.**

Bibliographie.

ALBRIGHT, FULLER, AUB et BAUER, L'hyperparathyroïdisme (cas clinique) (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 1934, t. CII, p. 1276).

AUSTONI (B.) et COGGI (G.), La phosphatase du plasma dans différentes affections (maladies des os, fractures ictère, dérivation externe de la bile, etc.) (*Presse médicale*, 13 octobre 1934, p. 1594).

BINET (L.) et PAUTRAT (J.), La phosphatase plasmatique chez les tuberculeux pulmonaires (*Acad. des sciences* 23 oct. 1933, t. CXCVII, p. 945, et *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. VIII, n° 6, 1933).

BINET (L.) et PAUTRAT (J.), La phosphatase plasmatique au cours du diabète pancréatique expérimental (*C. R. de la Soc. biol.*, 23 juin 1934, t. CXVI, p. 709).

BODANSKY (A.), Détermination de la phosphatase du sérum (*Proc. Soc. exp. biol. and med.*, 1931, 28, 760).

BODANSKY et JAFFÉ, La phosphatase plasmatique dans l'hyperparathyroïdisme expérimental (*J. of biol. chem.*, 92, *Proc.*, t. XVI, 1931).

BODANSKY et JAFFÉ, Augmentation de la phosphatase sérique après ligature des canaux biliaires chez le chien (*Proc. Soc. exp. biol. and med.*, 31, 1178, 1933-1934). — Hyperparathyroïdisme expérimental et phosphatase (*Scientific proceedings, Journ. biol. chem.* 16-92, 1931).

CAYLA (J.), Recherches sur les orthophosphates minéraux des humeurs (Dosage. Répartition. Évolution) (Thèse Montpellier 1934).

CORYN, Les phosphatases du sang dans le diagnostic des maladies osseuses (*Le Scalpel*, 22 sept. 1934).

DEMUTH (F.), Ueber Phosphatstoffwechsel (Hexosephosphate dans les organes de l'homme et dans les humeurs de l'organisme) (*Biochem, Zeits.*, 158, 415, 1925; *Biochem. Zeits.*, 166, 162, 1925).

DUVOIR, LAVANI et PAUTRAT, Phosphatase sanguine et maladies osseuses (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, n° 30, nov. 1935).

NOEL FIESSINGER et M[lle] BOYER, Étude de la phosphatase plasmatique (*Soc. franç. d'hématologie*, 5 février 1935, in *Le Sang*, n° 3, 1935).

GUILLAUMIN (CH.-O.), Les renseignements fournis par l'examen du sang dans les troubles de l'ossification (*Ann. de thérapie biol.*, 15 mai 1935, n° 8, p. 639).

KAY (H.-D)., Étude sur la phosphatase dans la croissance et les maladies des os (*Physiol. Reviews*, 12, 384, 1932).

PAUTRAT (J.), Étude de la phosphatase plasmatique. Distribution dans l'organisme. Rôle dans le métabolisme du phosphore. Variations pathologiques et expérimentales (Thèse Paris, 1935).

ROBERTS (W.-M.), Variations dans l'activité phosphatasique du sang dans les maladies (*Brit. Journ. exp. path.*, t. II, 90, 1930). — La phosphatase du sang et la réaction de Van Den Bergh dans la différenciation de quelques types d'ictères (*Brit. med. Journ.*, 29 avril 1933).

ROBISON, La signification possible des esters phosphoriques dans l'ossification (*Biochem Journ.*, 17, 286, 1923).

ROCHE (J.), Étude sur les phosphatases du sang (*Bull. Soc. chim. biol.*, 12, 636, 1930; *Biochem Journ.*, 25, 1724, 1931).

ROCHE (A.) et ROCHE (J.), Phosphatases et glycolyse dans le sang (*Bull. Soc. chim. biol.*, 15, 4, 1933).

SAINTON, L'hyperparathyroïde (Conférence 1935, in *Paris médical*, 1935, XCVII, p. 27).

MALADIE DE HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN

PAR

F. RATHERY et D. BARGETON

La maladie de Hand-Schüller-Christian est relativement rare, et elle est décrite depuis peu d'années ; aussi les cas connus en sont-ils peu nombreux. Il est naturel que nos connaissances à son sujet demandent sur bien des points à être complétées.

Ayant eu récemment l'occasion de soigner un enfant atteint de maladie de Hand-Schüller-Christian, il nous a paru utile de confronter les résultats de nos examens avec ceux de nos devanciers. Par certaines de ses particularités, notre observation apporte en effet une contribution à la description clinique de la maladie et à la connaissance encore si discutée de son mécanisme.

Nous ne voulons ici que résumer les notions généralement admises touchant la maladie de Hand-Schüller-Christian et n'utiliser de notre observation (rapportée de façon plus complète par ailleurs) (1) que ce qui nous paraît devoir être un apport nouveau à ces notions.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION. — On nous consulte le 6 juillet 1935 pour un enfant de quatre ans dont la maladie a progressivement débuté il y a six mois, et à notre premier examen existent déjà les principaux éléments du diagnostic.

Les plus manifestes sont les signes de diabète insipide ; ils ont aussi été les plus précoces ; la polyurie atteint 5 litres, elle s'accompagne de polydipsie intense au point que le sommeil de l'enfant est sérieusement troublé.

L'exophtalmie est très marquée, bilatérale, à peu près symétrique.

Enfin, s'il n'existe pas de déformations craniennes ni de tumeurs très évidentes, la radiographie montre sur le crâne des lacunes osseuses très nettes, sur le reste du squelette des lésions plus discrètes (ailes iliaques et extrémités supérieures des fémurs).

Chez notre malade se retrouvent donc les trois principaux éléments du syndrome clinique : diabète insipide, exophtalmie, lacunes osseuses. Or, le syndrome humoral qui l'accompagne habituellement fait ici défaut : lipides et cholestérol ne dépassent pas dans le sang leur taux normal, ils ne s'élèveront qu'à une époque plus tardive de

(1) F. RATHERY et Daniel BARGETON, Maladie de Hand-Schüller-Christian (*Soc. méd. hôp.*, 27 mars 1936, n° 12).

la maladie. Nous aurons à revenir sur ce fait qui ne se borne pas, pensons-nous, à n'être qu'une particularité sémiologique, mais qui comporte sans doute une signification pathogénique, hyperlipémie et hypercholestérolémie étant assez communément considérées comme cause initiale de la maladie.

Chez notre malade, nous avons de plus constaté l'existence d'une azoturie marquée et d'un abaissement considérable du métabolisme basal. Nous aurons à tenir compte également de ces deux faits dans l'interprétation du rôle joué par l'hypophyse dans le mécanisme de la maladie.

Mais, avant de tirer de notre observation les conséquences qu'elle nous paraît comporter, résumons la description de la maladie de Hand-Schüller Christian.

Description de la maladie de Hand-Schüller-Christian. — La première observation de la maladie est due à Hand en 1891 ; Kay, en 1905, décrit un deuxième cas ; Schüller, en 1915 et 1916, publie deux autres cas sous le nom de dysostose hypophysaire.

En 1919, à l'occasion d'un cas personnel (une petite fille de trois ans et demi), Christian donne la première description d'ensemble de la maladie et la considère comme une forme de xanthomatose ; il lui donne le nom de xanthomatose craniohypophysaire.

Griffith, en 1922, analyse les lésions craniennes et les identifie au xanthome. Rowland, en 1928, décrit 2 cas personnels et fait une étude d'ensemble de 14 cas ; il envisage surtout le trouble général dans le métabolisme des graisses et les conditions qui règlent le dépôt des graisses en excès dans les éléments du tissu réticulo-endothélial. Moreau, en 1929, rassemble tous les cas publiés, 34 ; dans une statistique plus récente, Bonhomme en groupe 70.

La première observation française est rapportée en avril 1932 par MM. Lesné, Lièvre et Boquien, concernant un enfant de trois ans et demi. En décembre de la même année, MM. Lesné, Robert Clément et P. Guillain présentaient un deuxième cas chez une jeune fille de quinze ans soignée par le Dr Jacob, d'Yvetot. Haguenau et Lantier décrivent une forme monosymptomatique de la maladie chez une femme de trente-cinq ans qui ne présentait qu'une lacune de la région pariétale. Louis Bazy et Pierre Malgras décrivent un cas chez un malade de soixante ans.

Étiologie. — On connaît mal les causes qui règlent l'apparition de la maladie.

Le sexe le plus souvent touché est le sexe masculin : 24 sur 32 cas (Moreau).

L'âge influe sur la fréquence : la plupart des malades sont des enfants, et des enfants jeunes.

Cependant Moreau cite un cas ayant débuté à vingt et un ans, un à vingt-six, un à vingt-huit, un à cinquante-cinq.

La malade d'Haguenau et Lantier avait trente-cinq ans ; le malade de Louis Bazy et Pierre Malgras en avait soixante.

Les antécédents personnels ne semblent pas jouer un rôle manifeste dans la plupart des cas ; on ne peut incriminer ni maladie infantile, ni traumatisme obstétrical.

Rowland ne reconnaît pas davantage d'influence aux antécédents héréditaires et en particulier à la syphilis et à la tuberculose.

Chez notre malade, existaient du côté paternel et du côté maternel des antécédents hépatiques nets. Le père avait un long passé biliaire, il avait été cholécystectomisé ; la mère avait eu à plusieurs reprises des coliques hépatiques et une jaunisse.

Ces antécédents n'ont peut-être que la valeur de simple coïncidence ; cependant on ne peut manquer d'en être frappé lorsqu'on rapproche l'hypercholestérolémie de la maladie de Hand-Schüller-Christian de celle habituelle chez les hépatiques.

Symptômes. — La maladie s'individualise en général par un certain nombre de signes caractéristiques auxquels on peut ajouter des symptômes assez variables et paraissant être sous la dépendance du siège également variable des lésions.

Le diabète insipide est le fait clinique dominant. Rowland le trouve dans 12 cas sur 14 ; dans un cas, les symptômes de diabète insipide existaient de façon intermittente.

La polyurie est le plus souvent manifeste, des chiffres de 4 et 5 litres sont habituels. Dans un cas de Kray la polyurie atteignait 27 litres, chiffre d autant plus impressionnant qu'il s'agissait d'un jeune enfant.

L'exophtalmie peut être uni- ou bilatérale ; elle est le plus souvent dissymétrique et, dans ce cas, du côté le plus atteint le sourcil et l'arcade sourcilière sont abaissés et saillent en avant.

Les lacunes craniennes existent de façon constante, elles sont multiples ; leur contour est irrégulièrement arrondi, parfois polycyclique, parfois festonné en aspect de carte de géographie, leurs bords sont taillés à pic.

Elles sont souvent accessibles au palper et peuvent atteindre des dimensions considérables. Chez le malade de Louis Bazy et Pierre Malgras, une vaste perte de substance à bords polycycliques très nettement tranchés occupait les régions pariétale, frontale et temporale, réali-

sant en quelque sorte une hémicraniectomie.

Ailleurs, les lacunes craniennes sont plus discrètes et échappent à la palpation ; elles n'apparaissent qu'à la radiographie.

Diabète insipide, exophtalmie, lacunes craniennes sont les éléments majeurs du syndrome ; pour Moreau, il convient d'y ajouter les *troubles du développement* qui feraient rarement défaut : retard de croissance simple ou associé à l'infantilisme, à des anomalies telles que l'existence de dents surnuméraires (un des cas de Lesné).

A côté de ces symptômes majeurs existent des symptômes accessoires qui se groupent de façon fort variable suivant la distribution des dépôts xanthomateux.

Des tumeurs peuvent exister sur le crâne, comme chez le malade de Lesné qui présentait une masse régulière indolore, dure, de la taille d'une mandarine et chez le malade de Louis Bazy, porteur d'une tumeur importante dans la région fronto-pariétale, tumeur molle de 5 à 8 centimètres de diamètre adhérente à l'os par sa base encerclée par le contour de la lacune osseuse.

Höfer signale également la présence de tumeur cranienne fluctuante.

Plus rarement les tumeurs siègent sur le reste du corps, comme dans un cas de Pinckerle.

La selle turcique est souvent déformée ; dans l'observation de Louis Bazy elle est élargie et ses parois sont amincies, la loge de l'hypophyse est sur le point de s'ouvrir dans le sinus sphénoïdal.

Le rocher peut être intéressé, comme chez une des malades de Lesné qui présentait une vaste lacune mettant en communication les cavités de l'oreille moyenne et la fosse cérébelleuse.

Les sinus frontaux, ethmoïdaux et maxillaires ont été envahis dans quelques cas. Les os du crâne sont les plus fréquemment atteints ; cependant ce siège n'est pas exclusif.

Parmi les autres os, nous citerons les ailes iliaques et les extrémités supérieures des fémurs comme les plus fréquemment touchés. Ici, d'ailleurs, tout se borne à quelques taches claires visibles à la radiographie. On a noté également, par cas isolés, des atteintes de la clavicule, des côtes, du sternum, de certaines vertèbres et enfin très exceptionnellement de l'humérus.

Les maxillaires sont assez souvent touchés et en particulier le long du rebord alvéolaire ; la gingivite coexiste d'ailleurs fréquemment.

Les altérations dentaires sont relativement fréquentes ; les malades de Pinckerle et de Lesné avaient des dents surnuméraires. Rowland, de son côté, insiste sur l'existence presque constante de caries dentaires étendues et sur la chute précoce des dents.

Christian, Sosmann, Höfer, Alesii ont signalé la surdité bilatérale dans l'observation d'Alesii ; dans une autre de Caliceti existaient en plus des lésions ostéo-spongieuses du labyrinthe.

L'association avec différents troubles endocriniens est signalée par plusieurs auteurs : retard dans l'apparition des caractères sexuels, syndrome adiposo-génital (Lesné), cachexie de Simmonds, et dans un cas de Fahr et Stamm glycosurie intermittente.

L'état psychique est le plus souvent atteint lorsque la maladie frappe un enfant jeune, et le développement mental est en général ralenti ou arrêté.

Dans quelques cas a été notée la coexistence de manifestations viscérales diverses au cours desquelles il est habituel de rencontrer de l'hypercholestérolémie (manifestations hépato-vésiculaires, athérome vasculaire, xanthome cutané).

Enfin il est une altération viscérale sur la fréquence de laquelle insiste Rowland : c'est la sclérose pulmonaire. Pour lui, dans tous les cas avancés il existe une sclérose pulmonaire diffuse

Fréquence des différents symptômes sur 63 cas de maladie de Schüller-Christian (d'après H. Sundelius).

SYMPTOMES	NOMBRE	P. 100
Lacunes craniennes	63	100
Diabète insipide	49	78
Exophtalmie	46	73
Triade formée par les trois signes précédents	34	54
Lésions du bassin	33	53
Xanthome cutané	29	46
Retard de développement	26	41
Signes dentaires	21	33
Lésions du fémur	20	32
— du rocher	16	25
Xanthomatose pulmonaire	14	22
Adénopathies	13	21
Fièvre irrégulière	11	17
Lésions des vertèbres	9	14
— des côtes	9	14

Signes plus rares :

Lésions de l'humérus.	7	Os de la main et du pied	1
Omoplate	5	Syndrome adiposo-génital	4
Clavicule	4		
Tibia	3		
Sternum	2		

intense ; d'accord avec Lubarsch, il la considère comme un des facteurs du trouble dans le métabolisme des graisses.

Notons enfin la constance absolue de quelques caractères négatifs : il n'existe jamais de signe neurologique, ni de signe de compression cra-

nienne ; toutes les fois qu'il a été examiné, le fond d'œil a été trouvé normal. Notre malade ne faisait pas exception à cette règle.

Signalons enfin que dans un certain nombre d'observations on signale un abaissement du métabolisme basal.

Syndrome humoral.—Des modifications humorales accompagnent les manifestations cliniques.

Hyperlipémie et surtout hypercholestérolémie sont les plus importantes ; le cholestérol sanguin atteint 2,96 dans un cas de Lesné, 3,28 dans celui de Bazy.

Fréquemment la sérine est augmentée par rapport à la globuline.

L'examen hématologique révèle une leucocytose modérée avec monocytose.

Pinckerle signale dans le sang circulant la présence de nombreuses grandes cellules d'aspect histiocytaire surchargées de dépôts de graisses.

L'examen du sang révèle donc deux faits qui semblent jouer un rôle important dans le mécanisme de la maladie : hypercholestérolémie témoin d'un trouble profond dans le métabolisme des graisses, monocytose témoignant d'une suractivité du tissu réticulo-endothélial.

Formes cliniques. — Le groupement des plus variable de ces différents signes réalise les aspects cliniques les plus divers.

Rarement d'ailleurs cette symptomatologie se retrouve au complet et, le plus souvent, seuls quelques-uns des signes accessoires viennent se grouper avec les signes fondamentaux : diabète insipide, lacunes osseuses, exophtalmie, troubles du développement.

Il existe des formes monosymptomatiques comme Haguenau en a décrit un cas ; tout se bornait chez sa malade à une perte de substance dans la voûte cranienne.

Chez notre malade, le syndrome était presque au complet ; seule manquait à la tétrade symptomatique la présence de tumeurs : le diagnostic clinique était donc indiscutable. Par contre, le syndrome humoral manquait au début ; l'hypercholestérolémie n'a fait son apparition que plusieurs mois après notre premier examen, et alors que l'état clinique s'était notablement amélioré.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, la maladie de Hand-Schüller-Christian est caractérisée par la formation de *dépôts xanthomateux nodulaires*.

C'est la nature de la substance de dépôt et sa répartition qui individualisent la maladie de Hand-Schüller-Christian et la différencient d'autres formes de xanthomatoses que nous aurons plus loin l'occasion de lui rapprocher.

1° Le dépôt dans la maladie de Hand-Schüller-Christian est formé de lipoïdes et en particulier d'esters gras du cholestérol optiquement actifs ;

2° Ce dépôt est à topographie nodulaire affectant l'aspect de pseudo-tumeurs.

Ces pseudo-tumeurs se développent dans les tissus conjonctifs les plus variés : dure-mère, périoste, péritoine, plèvre, plus rarement dans le tissu interstitiel des organes.

On pourrait avoir l'impression que ces tumeurs multiples ont un caractère néoplasique et métastatique par voie hématogène. En réalité, ce ne sont pas de véritables tumeurs, comme le montrent leur évolution progressive, leur distribution souvent symétrique, leur rétrocession possible.

Il s'agit donc d'un processus systématique et non de formations autonomes.

D'ailleurs, au point de vue histologique, ces formations nodulaires s'accroissent par apport de nouvelles cellules et non par multiplication des premières apparues. Les nodules sont formés d'histiocytes chargés de lipides, mais leur structure est très variable, à type d'angiome, de fibrome, rappelant parfois la granulomatose ou le sarcome à cellules géantes.

Le caractère histologique le plus net des nodules de la maladie de Hand-Schüller-Christian est fourni par la présence de grandes cellules étalées, amiboïdes, à petit noyau excentrique, bourrées d'inclusions lipidiques prenant les colorants des graisses tels que le soudan et faciles à reconnaître en lumière polarisée.

Ces grandes cellules spumeuses sont tout à fait caractéristiques ; prélevées par ponction dans les lésions nodulaires, elles permettent de faire histologiquement le diagnostic de maladie de Hand-Schüller-Christian.

Pathogénie. — Tous les auteurs ont été frappés de l'existence presque constante, dans la maladie de Hand-Schüller-Christian, d'une hyperlipémie avec hypercholestérolémie, mais les rapports existant entre le trouble du métabolisme des graisses et la formation de dépôts xanthomateux sont diversement interprétés.

Expérimentalement : 1° on a pu reproduire une xanthomatose généralisée en soumettant des animaux à un régime riche en cholestérol ; 2° si à l'hyperlipémie vient s'adjoindre un facteur local tel que traumatisme ou irritation aseptique, des dépôts xanthomateux localisés apparaissent. Un facteur cellulaire joue donc son rôle et le xanthome se produit là où existe une hyperactivité cellulaire (Rowland).

Ce sont là les bases d'une interprétation du mécanisme de la maladie de Hand-Schüller-Christian.

Avec certains auteurs nous devons admettre comme primitif un trouble dans le métabolisme des graisses. La maladie de Hand-Schüller-Christian s'apparente ainsi avec la maladie de Niemann-Pick et avec l'idiotie amaurotique, maladie de Tay-Sachs, caractérisées toutes deux par l'existence d'hyperlipémie avec hypercholestérolémie et par des dépôts xanthomateux diffus, alors qu'ils sont localisés dans la maladie de Hand-Schüller-Christian.

Une parenté déjà plus éloignée s'établit avec la maladie de Gaucher, dans laquelle au trouble dans le métabolisme des graisses s'ajoute celui des protides ; avec la maladie de von Gierke et von Crefeld dans laquelle s'ajoute un trouble du métabolisme des glucides.

Si l'on considère comme primitif le trouble dans le métabolisme des graisses, la maladie de Hand-Schüller-Christian entre dans le groupe des dyslipoïdoses de van Bogaert, dans celui plus vaste des polycories de Debré.

La xanthomatose étant admise comme secondaire à l'hypercholestérolémie et à l'hyperlipémie, reste à expliquer pourquoi cette xanthomatose est nodulaire dans la maladie de Hand-Schüller-Christian alors qu'elle est diffuse dans les autres dyslipoïdoses.

Ici on peut penser que les graisses en excès dans le sang se comportent comme des corps étrangers et provoquent une irritation continuelle du tissu réticulo-endothélial ; ainsi se trouve réalisée la cause locale de dépôts localisés nodulaires.

Dans cette hypothèse, l'hyperlipémie est considérée comme primitive et elle entraîne une sorte de blocage du tissu réticulo-endothélial (Rowland).

D'autres auteurs considèrent la prolifération du tissu réticulo-endothélial comme primitive, ses éléments se surchargeant ensuite de graisses, l'hyperlipémie étant secondaire et mal expliquée.

Dans les deux hypothèses, les tumeurs envahissent les os, provoquent la formation de lacunes, de déformations craniennes, d'exophtalmie par comblement de l'orbite, provoquent enfin le diabète insipide par compression ou englobement de l'hypophyse.

Dans les deux hypothèses, le trouble dans le métabolisme des graisses reste inexpliqué, bien que Rowland, Lubarsch, s'appuyant sur l'importance de la sclérose pulmonaire qu'ils ont remarquée, la rendent responsable d'un arrêt dans la destruction des graisses dont se charge normalement le poumon (Roger et Binet).

Chez notre malade, l'apparition du diabète insipide a été précoce, celle de l'hyperlipémie tardive, et nous nous sommes demandé si l'hypophyse, déjà responsable du diabète insipide, ne l'était pas aussi du trouble du métabolisme des graisses.

L'hypophyse sécrète de nombreuses hormones ; or, parmi celles-ci nous pouvons relever d'une part une thyréostimuline, d'autre part une hormone acétonémiante douée d'un pouvoir spécifique sur la dégradation des graisses. On sait, depuis les recherches de Aron, de Lœb et Bonet, de Houssay, que les extraits de lobe antérieur exercent une action stimulante sur la thyroïde. Anselmino et Hoffmann, Magistris, Collip ont de leur côté étudié l'hormone intervenant dans le métabolisme des lipides.

Le trouble hypophysaire déterminerait des troubles du métabolisme des lipides et, par l'entremise de la thyroïde, l'insuffisance du métabolisme basal et un trouble du métabolisme des protides. Or, chez notre malade, nous avons trouvé l'un et l'autre : abaissement du métabolisme basal de — 92 p. 100, défaut d'utilisation des protides indiquée par une forte azoturie.

Chez lui nous pensons que l'on peut envisager un ralentissement d'origine hypophysaire des processus d'oxydation avec combustion insuffisante des graisses, d'où hypercholestérolémie et hyperlipémie relativement tardives.

Thérapeutique. — Le traitement se propose :

1° De faire disparaître les signes de diabète insipide ;

2° D'arrêter le processus de xanthomatose et même d'essayer de faire régresser les lésions xanthomateuses. Nous avons vu qu'il n'y a pas là une impossibilité de principe, puisque les pseudotumeurs sont susceptibles de régresser.

Les moyens thérapeutiques. — 1° La radiothérapie hypophysaire a donné de très heureux résultats. Lesné, en particulier, en fait un agent thérapeutique important.

L'irradiation doit être pénétrante (télérœntgenthérapie) pour agir sur l'hypophyse ; elle doit aussi être prudente, car il est difficile de savoir à l'avance son action sur les fonctions de l'hypophyse, de prévoir si l'on va exercer une action stimulante ou au contraire inhibitrice.

Chez notre malade, nous avons redouté que l'irradiation de l'hypophyse ne provoque des troubles de la croissance ; chez un enfant de quatre ans et demi, ils auraient eu une toute particulière gravité. Nous avons donc jugé plus prudent d'écarter chez lui la radiothérapie.

2° L'opothérapie post-hypophysaire est susceptible de faire régresser admirablement les signes de diabète insipide.

Les extraits post-hypophysaires ayant une

action immédiate et qui s'épuise vite, on est obligé de recourir à l'administration de doses fractionnées multiples dans le nycthémère ; aussi faut-il préférer à l'injection sous-cutanée l'administration par prises nasales que l'on peut répéter souvent dans le cours de la journée.

Lorsque n'existe aucune contre-indication locale (lésion nasale, coryza), la prise nasale est le mode d'administration de choix, et l'injection sous-cutanée n'est à employer que lorsque la prise nasale est impossible. Il existe, quelques cas rares où l'injection sous-cutanée agit mieux que la prise nasale.

3° Le régime alimentaire doit être surveillé, les corps gras restreints et les aliments riches en cholestérol proscrits (œuf, cervelle, ris de veau, abats)

4° Lorsque existe comme chez notre malade un abaissement marqué du métabolisme basal et que l'on suppose qu'une insuffisance thyroïdienne, soit primitive, soit contre-coup d'un trouble hypophysaire, vient jouer son rôle dans le défaut d'utilisation des graisses, il devient logique de recourir au traitement par les extraits thyroïdiens ou la thyronixe.

Chez notre malade, sans recourir à la radiothérapie, par l'emploi associé d'un régime alimentaire, de l'opothérapie hypophysaire et thyroïdienne, nous avons pu obtenir un résultat des plus net.

Polyurie et polydipsie ont disparu, l'exophtalmie a régressé, l'état général s'est amélioré, le sommeil et la bonne humeur de l'enfant revenaient.

La croissance, arrêtée depuis plusieurs mois, a repris et en six mois l'enfant avait gagné 4 centimètres, pris 1kg,500.

Par contre, l'état humoral n'a été au début nullement influencé : cholestérol et lipides sanguins ont continué à s'élever, alors que l'état clinique s'améliorait. Il a fallu attendre près d'un an pour les voir, sous l'influence du traitement, amorcer un retour vers le taux normal.

Il semble donc que quelque chose nous échappe dans la physiopathologie de la maladie pour établir un traitement correcteur parfaitement adapté.

Bibliographie. — BAZY (LOUIS) et MALGRAS (PIERRE), La maladie de Schüller-Christian (xanthomatose cranio-hypophysaire) (*Société nationale de chirurgie*, 5 juin 1935). — La maladie de Schüller-Christian (xanthomatose cranio-hypophysaire) (*Gazette méd. de France*, n° 16, 1er octobre 1935).

BONHOMME, Dysostose cranio-hypophysaire, maladie de Schüller-Christian (*Revue médicale française*, n° 4, avril 1935).

BOYKSEN, Maladie de Schüller-Christian (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 47, 23 novembre 1935).

CHRISTIAN (H.-A.), Defects in membranous bones exophtalmos and diabetes insipidus, an unusual syndrome of dyspituitarism; a clinical study (*Contrib. med. a. biol. Research*, Sir W. Osler, N.-Y., 1919, p. 391-401. — *Med. Clin. N. Am. Phila.*, 1920, p. 849-871.)

COMBY, Xanthomatose, maladie de Schüller-Christian (*Archives de médecine des enfants*, t. XXXVIII, n° 8, août 1935).

DEBRÉ (ROBERT), Les polycories (*Presse médicale*, 18 mai 1935, p. 801).

DEBRÉ (ROBERT), SEMELAIGNE (G.), NACHMANSOHN et GILBIN, Les hépatomégalies polycoriques (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 15 juin 1934).

DENKS, Maladie de Schüller-Christian (*Zentralblatt für Chirurgie*, 23 novembre 1935, n° 47).

HAGUENAU (J.) et LANTIER (P.), Un cas de lacune du crâne. Forme monosymptomatique de la maladie de Schüller-Christian ? (*Soc. méd. des hôp.*, 3 février 1933).

HAND, *Arch. of pediatr.*, n° 10, 1893, cité dans *Amer. Journal of med. Sc.*, n° 162, 1921.

JANSSON, Les lésions du squelette dans la maladie de Schüller-Christian (*Finska Läkaresällskapets Handlingar*, vol. LXXVIII, octobre 1935).

KAY, *Pennsylv. med. Journ.*, n° 9, 1905-1906.

LESNÉ (E.), LIÈVRE et BOQUIEN, Maladie de Schüller-Christian (*Soc. méd. des hôp.*, avril 1932).

LESNÉ (E.), CLÉMENT (ROBERT) et GUILLAIN (P.), Maladie de Schüller-Christian (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1932).

LESNÉ (E.) et CLÉMENT (ROBERT), Maladie de Schüller-Christian (*Documentaire médical*, n° 4, avril 1935).

LIVINGSTON, Maladie de Schüller Christian (*The Journal of Bone and Joint Surgery*, n° 4, octobre 1935).

MIYAJI, Sur un cas de maladie de Hand-Schüller-Christian (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LXII, n° 6, 9 février 1935, avec 6 fig.) ; Xanthomatose localisée aux os plats et courts ; lacune du crâne, clavicule et maxillaire inférieur, cholestérol sanguin un peu augmenté, examen histologique ; Forme monosymptomatique connue décrite par Snapper et Pousel, Hagerup, Sparrow et Fletner.

MOREAU (J.), La dysostose hypophysaire (maladie de Schüller, syndrome de Christian) (*Journal de neurologie et de psychiatrie*, n° 30, p. 669-673, octobre 1930).

ROWLAND (R.-S.), Xanthomatosis and the reticulo-endothelial system. Correlation of an unidentified group of cases described as defects membranous bones exophtalmos and diabetes insipidus (Christian's syndrome) (*Archives of internal medicine*, vol. XLII, novembre 1928).

SCHINDLER, Maladie de Schüller-Christian (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 33, 19 août 1933 ; *Medizinische Klinik*, n° 23, 3 juin 1933 ; *Münch. med. Woch.*, n° 22, 2 juin 1933).

SCHÜLLER, *Fortschr. Röntgenstr.*, n° 23 (1915-1916).

SOSMAN, *Amer. Journ. of Röntgenol.*, n° 23, 1930.

SUNDELIUS (HAROLD), Zur Kenntnis der Lipoïdosen Speziell vom Typus Schüller-Christian (*Acta Med. Scand.*, vol. LXXXVII, fasc. 5 et 6, 1936).

VAN CREFELD, Investigations on glycogene disease (*Arch. of Disease in Childhood*, vol. IX, n° 49, février 1934).

Erratum au n° 23.

Dans l'article : BABLET, etc... La légende attribuée à la figure 1 revient à la figure 2, celle qui a été attribuée à la figure 2, revient à la figure 3 ; et enfin celle qui a été attribuée à la figure 3 se rapporte en réalité à la figure 1.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

L'ÉRYTHÈME NOUEUX DE L'ADULTE EST-IL TOUJOURS TUBERCULEUX ?

PAR MM.

Paul HALBRON et **H.-Pierre KLOTZ**
Médecin de l'Hôtel-Dieu. Interne des hôpitaux.

Il n'est pas dans notre intention de critiquer la nature tuberculeuse de l'érythème noueux infantile. Une telle conception, autrefois défendue par Landouzy, Laederich et Richet, trouve en effet une confirmation éclatante dans les travaux de l'école scandinave et en France de Léon Bernard et Paraf, de Debré et ses élèves.

Nous voudrions seulement, à l'occasion d'un cas récent, discuter la valeur de ces données chez l'adulte, et poser le problème de l'unicité ou de la multiplicité des érythèmes noueux.

L'observation qu'il nous a été donné de suivre peut se résumer ainsi :

OBSERVATION. — Mme Gr..., âgée de quarante-six ans, entre dans le service pour une éruption cutanée. Le début de l'affection remonte au 19 février 1935. A cette date la malade présentait une *angine érythémato-pultacée, très importante, avec frissons et température à 40°*. Il existait une grosse adénopathie cervicale.

Au bout de huit jours l'angine s'était très atténuée, la fièvre avait disparu, l'adénopathie également, mais la malade restait très fatiguée.

Brutalement, dans la nuit du 28 février, la malade ressentit des douleurs vives au niveau du coude droit, s'accompagnant de troubles digestifs, de sueurs abondantes, et d'une ascension fébrile à 38°,5. Le lendemain elle notait l'existence d'une éruption. Celle-ci évolua par poussées et se présenta comme un érythème noueux absolument typique. La dernière poussée s'effaça le 15 mars et la desquamation apparut. Notons que chaque poussée s'accompagnait de poussées fébriles et fréquemment d'arthralgies.

L'examen complet de la malade montrait seulement l'existence d'un souffle systolique organique de la pointe en rapport vraisemblablement avec un rhumatisme articulaire aigu antérieur.

Antécédents : A dix-neuf ans et vingt-cinq ans, crises de *rhumatisme articulaire aigu* ;

A trente-huit ans, sciatique ;

A quarante-cinq ans, c'est-à-dire un an avant l'éruption actuelle, érythème noueux absolument identique à celui observé actuellement : même début angineux, même évolution fébrile, pendant une quinzaine de jours.

EXAMENS SPÉCIAUX. — 1° *Ensemencement d'un frottis de gorge :* staphylocoques en colonies presque pures.

2° *Numération et formule sanguine :*

Hématies	4 000 000
Leucocytes	11 500
Polynentrophiles	64
Poly-éosinophiles	0
Grands mononucléaires	0
Moyens mononucléaires	31
Lymphocytes	5
Hémoglobine	85 p. 100

3° *Recherche du bacille de Koch dans les crachats après homogénisation :* négative.

4° *Hémocultures* sur milieu au sang et sur milieu de Löwenstein : négatives.

5° *Biopsie d'un élément cutané :* Aspect inflammatoire très banal, sans aucune formation giganti-cellulaire spécifique.

6° *Inoculation à plusieurs cobayes* de sang et de broyat d'élément biopsié : négative.

7° *Cuti et intradermo-réactions : à la tuberculine :* positives; *au vaccin antistreptococcique :* négatives: *au vaccin antistaphylococcique : nettement positives*, certaines reproduisant presque une véritable nouure.

8° *Radiographie pulmonaire :* Absolument normale avec simple accentuation discrète des tractus broncho-vasculaires.

ÉVOLUTION, LES MOIS SUIVANTS. — Mme Gr... sort de l'hôpital le 6 avril, et part se reposer à la campagne.

Le 22 juin, elle a grossi de 12 kilos, son état général est très bon.

Sa radio pulmonaire est absolument négative.

Le 1er septembre, même état.

Toujours image radiographique pulmonaire absolument normale.

Le 1er janvier 1936, même état.

Le 1er février, nouvelle radiographie aussi normale que les précédentes.

L'observation que nous venons de résumer prête à certaines considérations qui nous semblent intéressantes.

Le diagnostic d'érythème noueux une fois établi, notre réflexe fut évidemment la recherche d'une tuberculose causale ; or celle-ci nous paraît devoir être éliminée, tant par les renseignements cliniques que par les examens de laboratoire.

CLINIQUEMENT. — En effet, si l'âge de la malade, quarante-six ans, est déjà assez peu compatible avec l'idée d'une primo-inoculation tuberculeuse, le caractère récidivant de l'affection élimine à coup sûr une telle possibilité. Par ailleurs, la maladie débuta chaque fois par un syndrome angineux des plus net avec température élevée et dysphagie intense, ce qui semble bien affirmer la nature banale de l'infection déclenchante.

Les *examens de laboratoire* confirment pleinement nos impressions cliniques. Par aucun moyen (examen des crachats, examen biopsique d'un élément, culture de sang en milieux spéciaux, inoculations aux cobayes de sang et de broyat de prélèvements cutanés) l'on ne put mettre en évidence de bacille de Koch. L'aspect anatomique d'un élément biopsié ne montrait d'ailleurs qu'un tissu inflammatoire dénué de lésions spécifiques.

La cuti et l'intradermo-réaction à la tuberculine étaient certes positives, mais il s'agit là d'un fait banal ne pouvant entraîner aucune conclusion pratique.

L'examen radiologique au contraire, répété tous les trois mois pendant une année, ne nous montra aucune modification de l'image thoracique qui resta toujours parfaitement normale.



Peut-on, malgré cet ensemble de renseignements négatifs, conclure à la nature tuberculeuse de l'érythème noueux que nous avons observé ?

Il faudrait pour cela que celle-ci soit absolument démontrée dans tous les cas, ce qui est loin d'être le fait chez l'adulte. Chez celui-ci en effet, il nous semble que l'on a peut-être exagéré la fréquence de l'érythème noueux tuberculeux. Il existe, à n'en pas douter, et après tant d'observations maintenant classiques, les récentes observations si fouillées de Troisier, de Jacquet, ont montré qu'on pouvait, comme chez l'enfant, observer chez l'adulte jeune des érythèmes noueux de primo-infection s'accompagnant des modifications de la cuti-réaction, et des images ganglionnaires si caractéristiques de ces états.

Ces faits, pour certains qu'ils soient, nous semblent assez rares en regard de ceux très nombreux où la nature tuberculeuse de l'érythème noueux est discutable et ne s'appuie que sur des hypothèses.

Dans l'observation récente de Raillet par exemple, la tuberculose est affirmée sur l'existence d'une intradermo-réaction positive (chez un sujet de vingt-deux ans) et d'une « bronchopneumonie » dans les antécédents lointains, alors que dans les antécédents immédiats existait une crise de rhumatisme articulaire aigu et que l'érythème noueux lui-même céda très rapidement au salicylate de soude. Dans une observation extrêmement intéressante de Coste et Jean Bernard, les auteurs concluent ainsi : « Rien d'illogique que chez un tuberculeux une infection streptococcique intercurrente provoque des accidents d'intolérance rénale, un érythème pharyngé, des nouures cutanées. » Où est dans cette interprétation le rôle direct de la tuberculose dans la détermination de l'érythème noueux ?

Dans une autre observation très intéressante de Flandin, Poumeau-Delille et Auzépy les faits nous semblent également complexes. L'érythème noueux est survenu huit jours après la fin d'un traitement bismuthique, cinq jours après l'apparition d'un abcès de la fesse, quatre jours après l'injection d'un vaccin antistaphylo et streptococcique.

On pourrait ainsi soutenir la nature biotropique de cet érythème noueux, qu'il ait été déclenché par l'injection de bismuth ou de vaccin, ou encore admettre son caractère secondaire à un foyer infectieux à distance qui jouerait le rôle de « focal sepsis », suivant la conception récente d'Elwell de l'origine focale des érythèmes noueux. La tuberculose, elle, que les auteurs admettent, ne fournit sa preuve que dans une accusation des tractus broncho-vasculaires, sans bacilles de Koch dans les crachats, avec cuti-réaction, hémoculture sur milieux spéciaux et inoculation de sang absolument négatives.

A la lecture de ces différentes observations on a l'impression que c'est l'existence d'un érythème noueux concomitant qui suggéra la nature tuberculeuse des manifestations associées et non le caractère certainement tuberculeux des lésions associées qui fit la preuve de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux.

Cette manière de procéder nous semble conduire à des interprétations assez hypothétiques. Si on se laisse guider par les seuls faits, on est au contraire tenté d'admettre, avec Elwell et Josephsen, la fréquence chez l'adulte, d'une infection banale dans le déterminisme de l'érythème noueux. L'érythème noueux serait, pour ce dernier auteur, une sorte de réaction cutanée de type anaphylactique. C'est revenir en quelque sorte à l'ancienne conception de Brocq qui considérait l'érythème noueux comme un syndrome objectif pouvant reconnaître les causes les plus diverses.



En conclusion de cette étude sur l'érythème noueux de l'adulte, nous croyons pouvoir retenir les données suivantes :

I. — Il existe indiscutablement chez l'adulte, surtout l'adulte jeune, des érythèmes noueux tuberculeux en tout point comparables à ceux observés chez l'enfant.

II. — Il existe indiscutablement aussi *chez l'adulte* un érythème noueux non tuberculeux, qu'il soit d'origine rhumatismale ou secondaire à des causes nombreuses de réaction cutanée : infections à distance, agissant peut-être par leurs toxines ou leurs protéines microbiennes, intolérances médicamenteuses, etc.

III. — Il n'est donc pas possible, en l'état actuel des choses, de faire de l'existence d'un érythème noueux chez l'adulte un argument absolu

en faveur de la nature tuberculeuse des symptômes qui l'accompagnent. *Il faut au contraire interpréter ce symptôme cutané au même titre que tous les autres et chercher s'il est ou non en rapport avec une bacillose « incipiens », ce qui entraînera une attitude thérapeutique essentiellement différente d'un cas à l'autre. C'est là le point pratique qui nous semble essentiel et sur lequel nous voulions surtout insiste* (1)*r.*

Bibliographie.

BROCQ, *Le Bull. méd.*, 25 mai 1918.

COSTE et JEAN BERNARD, Érythème noueux et néphrite après section de brides chez une tuberculeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. Paris*, 1936, p. 1680).

ELWELL, Érythème noueux et infection focale (*The British medic. Journ.*, 11 mai 1935).

FLANDIN, POUMEAU-DELILLE et AUZÉPY, Érythème noueux au cours d'une cortico-pleurite tuberculeuse et d'un abcès bismuthique de la fesse évoluant simultanément (*Soc. méd. des hôp. Paris*, séance 21 déc. 1934).

JACQUET, THIEFFRY et HAU, Un cas d'érythème noueux avec primo-infection tuberculeuse bénigne chez l'adulte (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 8 mars 1835).

JOSEPHSEN, *The British medical Journal*, 1933, I, 970.

RAILLET, Érythème noueux à forme rhumatismale avec forte présomption de tuberculose (*Soc. méd. hôp.*, séance 28 juin 1935).

TROISIER, BARIÉTY, T. DE SANCTIS MONALDI et P. NICO, Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Quatre cas de typhobacillose bénigne avec érythème noueux et complexe primaire radiologique (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 10 nov. 1933).

(1) Depuis la remise de cet article au *Paris médical*, janvier 1936, ont paru une monographie de GOUGEROT, une publication de DEBRÉ et ses élèves, une communication d'Étienne BERNARD, dont nous nous excusons de ne tenir compte.

A PROPOS DES ÉPANCHEMENTS ARTICULAIRES APRÈS MÉNISCECTOMIE DU GENOU

PAR

Maurice GANDY

Au cours des suites opératoires des méniscectomies du genou il est fréquent de voir apparaître vers le troisième jour un épanchement articulaire. Tavernier et Mouchet (2) le mentionnent sans plus ; Mandl (3), qui a une grosse expérience de la chirurgie méniscale, le signale dans la proportion de 35 p. 100 des cas. Notons en passant que sa statistique porte sur 400 interventions, alors qu'en France la plus élevée, celle de Tavernier (4), en comporte 73.

Mais alors que les deux premiers considèrent cette éventualité fréquente comme sans gravité, le second est d'un avis différent : il estime que, dans certains cas, par son abondance, sa persistance ou les signes qui l'accompagnent, cette réaction articulaire constitue une véritable complication justiciable d'une thérapeutique prophylactique dont il se fait le protagoniste.

Plusieurs observations — non publiées — dont nous avons connaissance nous font partager cette manière de voir.

Précisément deux de nos opérés de méniscectomie ont présenté un épanchement, dont les caractères cliniques opposés viennent à l'appui de cette dualité d'opinion.

Il nous a semblé intéressant de rapporter rapidement ces deux observations à l'occasion desquelles nous résumerons les conséquences et les causes probables de cet incident post-opératoire dont la bénignité ne nous semble pas la règle.

OBSERVATION I. — M. Henri E., trente-deux ans.

Entre dans le service du Dr Labey à l'hôpital Boucicaut le 17 juillet 1933 pour blocage du genou droit survenu l'avant-veille.

En 1922 : choc sur le genou suivi d'hémarthrose ponctionnée.

En 1924 : à la suite d'une crise de blocage subit l'ablation du ménisque externe. Pas d'amélioration consécutive.

Intervention le 21 juillet 1933. Ablation totale du

(2) TAVERNIER et MOUCHET, Rapport du *XXXVe Congrès de l'Association française de chirurgie*, 1926.

(3) MANDL, *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LX, no 29, juillet 1933, p. 1723-1726.

(4) TAVERNIER, *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1933, p. 1194.

ménisque interne dédoublé en anse de seau. Le ligament latéral interne sectionné est suturé à points séparés à la soie.

Mobilisation du genou le sixième jour. Un petit épanchement apparaît le lendemain sans fièvre. Immobilisation jusqu'au vingtième jour après résorption du liquide.

Revu un an après : fonctions articulaires parfaites malgré l'absence des deux ménisques, genou sec, pas de mouvements de latéralité.

Obs. II. — M. Jacques P., dix-huit ans.

Accidents douloureux du genou gauche depuis avril 1934. Plusieurs crises de blocage avec épanchement. Deux très nettes en janvier et juin 1935.

Intervention le 9 juillet 1935. Ablation totale d'un ménisque interne dédoublé en anse de seau. Synoviale épaissie. Liquide articulaire. Réfection à la soie du ligament latéral interne sectionné.

Un épanchement abondant apparaît le troisième jour (avant la mobilisation du genou).

Une ponction ramène le quatrième jour 70 centimètres cubes de liquide contenant à l'examen de nombreux polynucléaires mais pas de germe (examen direct et ensemencement).

Le liquide se reforme ; la fièvre oscille entre 37°,5 et 38°,2. Deuxième ponction le dixième jour : 100 centimètres cubes de liquide contenant une forte proportion de polynucléaires, mais pas de germe.

La fièvre disparaît définitivement le lendemain de cette ponction. Mobilisation du genou le quinzième jour. Un peu de liquide se reforme. Une troisième ponction le dix-huitième jour ramène 60 centimètres cubes de liquide aseptique contenant de nombreux lymphocytes avec disparition presque totale des polynucléaires.

Fin septembre 1935 : mouvements d'amplitude normale, genou sec et solide.

***

S'il est possible que parfois « l'hydarthrose conditionne la conservation des mouvements en empêchant la coalescence des synoviales en contact », il est plus souvent vraisemblable qu'elle est une cause de gêne fonctionnelle. En voici rapidement les conséquences :

La mobilisation articulaire devient difficile ou impossible au moment même où une récupération rapide est nécessaire.

L'atrophie du quadriceps s'exagère. Si l'on admet que « l'état du quadriceps domine la qualité des résultats dans les cas habituels », on comprend l'intérêt qu'il y a à éviter toute cause susceptible d'accroître cette atrophie.

Les sutures de la synoviale et de la capsule sont soumises à une distension permanente qui en compromet la solidité. En cas de section opératoire du ligament latéral interne suivie de sa reconstitution on peut même éprouver une certaine inquiétude sur sa qualité ultérieure.

La durée du traitement est augmentée, retardant d'autant la reprise du travail.

Une nouvelle thérapeutique active devient parfois nécessaire.

Enfin, au cours d'une affection comportant une courte phase septicémique cet épanchement, s'il était jusque là aseptique, peut constituer un lieu d'appel et s'infecter.

Par contre, il est intéressant de noter qu'il reste, une fois disparu, sans assombrir le pronostic lointain et ne prédispose pas à l'arthrite chronique post-opératoire qui, de l'avis unanime, est exceptionnelle.

***

A quoi est due l'apparition de cet épanchement ?

Payr et Bircher pensent que certains opérés font plus facilement que d'autres une réaction articulaire pour des raisons de constitution ou de tempérament.

Certaines petites distensions synoviales immédiates peuvent être dues à une hémarthrose s'expliquant par le suintement des vaisseaux lésés au cours de l'intervention : vaisseaux du rebord capsulaire adhérent au ménisque, vaisseaux de la synoviale.

Une vaso-dilatation compensatrice consécutive à la suppression du garrot ou de la bande d'Esmarch en fin d'opération, si on a utilisé une hémostase préventive, peut être la cause d'une transsudation séreuse le jour même. Pourtant la brèche articulaire est suturée avant d'avoir permis un suintement important et dans tous les cas ces explications ne sauraient convenir aux épanchements fébriles du troisième jour, qui sont les plus fréquents.

Il est plus logique d'admettre que la synoviale réagit au traumatisme opératoire comme elle le fait à l'occasion d'un déplacement méniscal. Mais c'est dans la façon de traduire cette réaction que les appréciations diffèrent. Alors que les uns parlent « d'irritation de la synoviale », les autres parlent de gonflement avec œdème des tissus (Willems).

Cette interprétation nous semble encore au-dessous de la vérité et nous nous rallions absolument à l'opinion de Huet et de Fourmestraux (1) qui, se trouvant en présence d'un épanchement articulaire avec élévation thermique après une opération aseptique, disent : « S'il ne s'agit pas là d'arthrite suppurée, on ne peut s'empêcher de penser que ces cas reconnaissent une origine inflammatoire. »

D'ailleurs cette « poussée inflammatoire post-

(1) Huet et de Fourmestraux, Rapport au *XLIII*e *Congrès de l'Association française de chirurgie*, 1934, p. 200.

opératoire » — c'est le terme le plus juste — ne peut surprendre si l'on admet qu'il existe une inflammation chronique précédant l'intervention. De fait, et sans vouloir discuter ici de la possibilité ou non d'une méniscite (dont l'absence n'est pas absolument prouvée), on ne peut repousser l'expression de ménisco-synovite chronique proposée par Patry et se traduisant par des signes cliniques si analogues à ceux de l'arthrite chronique.

C'est aussi l'opinion de Roux-Berger (1) qui dit : « le fonctionnement articulaire anormal crée un état inflammatoire chronique qui se manifeste par de l'hydarthrose chronique, de l'atrophie très prononcée et un affaiblissement progressif ».

C'est bien une arthrite aiguë que fit notre opéré de l'observation II, la fièvre, la formule cytologique du liquide retiré par ponction sont là pour le prouver et on ne saurait tirer un argument de l'absence microbienne quand on connaît les difficultés rencontrées pour les isoler au cours d'arthrites purulentes vraies.

La présence d'un peu de liquide articulaire constatée à l'intervention et l'épaississement de la synoviale témoignaient bien de cette inflammation chronique.

En somme, une synovite chronique accompagne souvent les lésions méniscales. Le traumatisme opératoire peut déclencher une poussée inflammatoire aiguë en dehors de toute faute d'asepsie. Cette poussée se traduit par un épanchement d'aspect clinique variable : peu abondant, sans réaction thermique et se résorbant spontanément dans la plupart des cas, il est capable dans quelques autres de se manifester par tous les signes d'une arthrite suppurée.

***

De ce court exposé on ne peut séparer un certain nombre de déductions thérapeutiques qui nous serviront de conclusions.

I. L'utilité de préparer avec soin les téguments de la région opératoire dans les jours qui précèdent, la nécessité de border la plaie dès l'incision cutanée, celle de ne travailler qu'à bout d'instruments n'ont rien ici de particulier ; elles font partie des règles élémentaires de la chirurgie ostéo-articulaire pour ne pas dire de la chirurgie tout court.

II. Mais ayant en vue plus particulièrement la possibilité de ces épanchements nous ajouterons :

1° Une hémostase préventive ne présente que des avantages. Elle permet de gagner du temps et évite d'éponger constamment le sang qui aveugle. Elle est sans inconvénient à condition de la supprimer une fois le ménisque enlevé, c'est-à-dire avant de suturer l'article ;

2° La mobilisation du quadriceps doit être faite dès que possible : le soir ou le lendemain de l'opération. Elle ne prédispose nullement à l'apparition d'un épanchement et reste le plus sûr garant d'une récupération fonctionnelle rapide ;

3° Par contre, le genou doit être immobilisé au moins dix jours en extension ou demi-flexion. L'application d'un plâtre est inutile, un pansement ouaté bien compressif suffit et permet une meilleure surveillance. Dujarrier et Braine (2) ont prouvé que cette façon de faire n'avait pas d'inconvénient : la reprise des mouvements se fait très vite après ce délai chez un malade désireux de guérir.

Elle n'a au contraire que des avantages :

a. L'irritation de la synoviale par le traumatisme opératoire peut s'atténuer avant de disparaître définitivement ;

b. Elle favorise la résorption spontanée d'un petit épanchement articulaire s'il s'en produit un ;

c. Elle permet une cicatrisation solide du ligament latéral interne si on l'a sectionné au cours de la voie d'abord horizontale du ménisque correspondant, la seule permettant une ablation totale qui reste la meilleure garantie contre la réapparition d'accidents à distance. La reconstitution de ce ligament, à condition d'être faite au fil non résorbable, donne d'excellents résultats. Si par hasard quelques mouvements de latéralité existent dans les jours qui suivent, ils disparaissent spontanément vers le huitième, comme si le ligament « se tendait » en se cicatrisant.

Or cette mobilisation, précoce pour le quadriceps et tardive pour le genou, réduit ce risque au minimum.

III. En présence d'un épanchement constitué malgré ces précautions, les indications à intervenir dépendent de son abondance, de sa persistance ou des signes qui l'accompagnent.

Là encore la mise au repos de l'article reste le meilleur adjuvant de cette thérapeutique et toute mobilisation doit être proscrite. La ponction faite avec une grosse aiguille suffit le plus souvent. Sinon on peut être amené à faire une arthrotomie minime au bistouri. C'est ce que nous avons dû faire chez un de nos malades. Certains auteurs conseillent l'injection de solutions modificatrices, camphre phénolé pour Payr.

Quoi qu'il en soit, à condition d'être précoces

(1) Roux-Berger, *La Presse médicale*, 1919, n° 28, p. 265.

(2) Dujarier et Braine, *Journal. de chirurgie*, août 1926, t. XXVIII, n° 2, p. 113.

et répétées si nécessaire, les ponctions ont toujours raison de ces épanchements, étant données les remarquables propriétés de défense de la synoviale et le peu de virulence de l'infection.

IV. Signalons enfin que Mandl préconise un traitement prophylactique qui, sur 24 cas, ne lui a donné qu'un seul échec. Au cours de la méniscectomie il crée une fenêtre capsulaire en sectionnant la base d'un pli du cul-de-sac sous-quadricipital attiré dans la plaie. Cette pratique peut être appelée à rendre service lorsque l'histoire clinique du malade, l'aspect opératoire de la synoviale traduisent cette inflammation chronique qui prédispose aux épanchements, mais son emploi systématique semble inutile.

***

Telles sont les quelques remarques que nous voulions faire au sujet d'un incident post-opératoire qui, par ses conséquences, nous a semblé mériter plus qu'une simple mention. Un certain nombre de précautions peuvent en diminuer la fréquence et, en tout cas, il ne saurait restreindre les indications de cette excellente intervention que constitue la méniscectomie.

EXPÉRIENCES SUR LA GALVANO-DIATHERMIE

PAR

le Dr H. BORDIER et le Dr T. KOFMAN
(de Lyon).

La combinaison du courant galvanique et du courant diathermique a été étudiée par le Dr Annibal Varges, de Rio de Janeiro. C'est en 1923 que cet auteur a fait connaître ses travaux sur les effets physico-chimiques de la galvano-diathermie et les résultats que donne cette nouvelle forme de courant en thérapeutique.

Sept ans après, en 1930, Delherm et Laquerrière ont appliqué le courant galvano-diathermique à l'aide d'un appareil construit par A. Walter : ils ont publié leurs résultats dans le *Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, en novembre 1930.

D'autre part, en 1932, la Compagnie générale de radiologie a agencé son poste appelé « Novaflux » de façon à produire le même courant galvano-diathermique.

Nous rappellerons que cette forme de courant est obtenue en faisant arriver chacun des courants composants à deux bornes où sont fixés les cordons souples d'utilisation. Mais pour empêcher d'une part le courant galvanique de s'écouler vers le poste de diathermie et, d'autre part, le courant diathermique d'arriver à la source galvanique, le Dr A. Varges a interposé deux condensateurs (un seul serait suffisant) sur le trajet du courant de haute fréquence, et deux bobines de self sur le trajet du courant continu : dans ces conditions, les condensateurs arrêtent le courant galvanique et les selfs s'opposent, par leur grande résistance vis-à-vis du courant de haute fréquence, à l'écoulement de ce dernier vers la source galvanique. Les deux générateurs ne peuvent donc pas communiquer entre eux par l'intermédiaire des électrodes fermant le circuit. S'il en était autrement, il se produirait une détérioration de l'un et de l'autre des appareils.

Le courant pris aux bornes communes aux sources galvanique et diathermique est doué de propriétés intéressantes : voici comment s'exprime l'auteur de la galvano-diathermie : « La galvano-diathermie est un nouveau courant, c'est-à-dire un troisième courant résultant des deux autres. C'est un nouveau courant parce que, dans l'électrolyse, la production d'ions est de 3 à 5 fois supérieure à celle du courant galvanique seul. Comme exemple, je puis citer l'électrolyse de l'eau acidulée : effectuée avec le courant galvanique, elle a produit 12 centicubes d'hydrogène et 6 centicubes d'oxygène, tandis que le courant galvano-diathermique a donné 36 centimètres cubes d'hydrogène et 18 centimètres cubes d'oxygène. »

D'autres expériences ont été faites à l'École polytechnique de Rio de Janeiro par M. Almeida Pereira, professeur de physique expérimentale. Dans le rapport qu'il fit de ses expériences, on lit : « On a fait passer dans deux voltamètres égaux et pendant le même temps, d'une part du courant continu seul et d'autre part du courant galvano-diathermique. Le courant continu a produit 9 centimètres cubes d'hydrogène et $4^{cc},5$ d'oxygène ; le courant galvano-diathermique a fourni 26 centimètres cubes d'hydrogène et 13 centimètres cubes d'oxygène. »

Ces résultats, aussi bien ceux d'A. Varges que ceux d'Almeida Pereira, tout à fait imprévus *a priori*, nous ont suggéré l'idée de reprendre ces expériences en nous adressant, non pas à un électrolyte dégageant seulement des ions gazeux, mais à un électrolyte libérant des ions métalliques au moins à l'une des électrodes. En outre, au lieu de prendre des électrodes constituées par de simples

fils de platine, comme ceux des voltamètres, nous avons choisi des électrodes de large surface, de façon que la densité électrique soit peu importante, contrairement à ce qui se passe au niveau des fils des voltamètres.

L'échauffement diathermique est ainsi beaucoup moins marqué.

L'électrolyte qui nous a servi est une solution de sulfate de cuivre à 2 p. 100 dont 50 centimètres cubes ont été placés dans une capsule de platine servant d'électrode négative, tandis que l'anode était constituée par une lame de platine plongeant au centre du liquide.

Dans nos expériences, le courant de haute fréquence était arrêté vers la source galvanique par deux bobines de self; chacune d'elles était constituée par un fil de cuivre de cinq dixièmes de millimètre présentant une soixantaine de spires et ayant un diamètre de 8 centimètres. Quant au courant galvanique, il était arrêté vers la source diathermique par deux condensateurs plans d'un dixième de microfarad. Le courant de haute fréquence était produit par un appareil de diathermie de la Compagnie générale de radiologie.

Un thermomètre placé au fond de la capsule de platine donnait la température de l'électrolyte dans sa partie inférieure ; nous évitions tout brassage intérieur du liquide pendant l'opération pour ne pas troubler le dépôt électrolytique. Ce n'est qu'après la fin de l'électrolyse que nous prenions la température du liquide préalablement brassé.

Les pesées de la capsule ont été faites par la méthode de la double pesée. Après chaque expérience, on égouttait la capsule, puis on la lavait à l'eau distillée et, après l'avoir égouttée, on la plaçait à l'étuve jusqu'à dessiccation complète.

Nous avons fait une dizaine d'expériences dont nous ne rapporterons que les deux suivantes résumées dans le petit tableau :

Première expérience.

Durée.	Intensité galvanique.	Intensité diathermique.	Poids du cuivre.
30 minutes.....	95 mA.	0	0gr,41
30 minutes.....	95 mA.	500 mA.	0gr,39

Deuxième expérience.

3 minutes.....	500 mA.	0	0gr,21
3 minutes.....	500 mA.	500 mA.	0gr,20

Nous avons pris, comme on le voit, des intensités galvaniques très différentes et des temps de passage des courants variant dans le rapport de 1 à 10. La température, mesurée avant et après l'expérience, nous a montré que l'échauffement dû à la composante diathermique ne dépassait pas 2 degrés (20° au lieu de 18°).

Ces expériences nous permettent de conclure qu'en associant la diathermie au courant galvanique, le dépôt de cuivre est sensiblement le même, aux erreurs d'expérience près, en faisant varier le courant de diathermie de 500 mA. à 2 000 mA.

Nous résultats semblent donc infirmer ceux d'A. Varges. Comment expliquer ce désaccord ? C'est probablement à l'élévation de température diathermique qu'il faut attribuer l'augmentation du dégagement gazeux constatée dans le voltamètre. L'échauffement provient de la grande densité électrique au niveau des fils servant d'électrodes dans le voltamètre. Même en entourant le voltamètre de glace fondante, comme l'a fait A. Varges, on ne peut éviter l'élévation de température aux points mêmes où l'électrode est en contact avec le milieu liquide. Par suite, un dégagement gazeux pendant l'électrolyse de l'eau acidulée peut accompagner la dissociation électrolytique et donner l'illusion d'une électrolyse plus intense pour une même intensité galvanique.

Une autre explication peut être donnée : il se pourrait que l'appareil de diathermie dont s'est servi M. A. Varges, dans ses expériences, produisait des ondes plus ou moins redressées.

Dans ce cas, le courant de haute fréquence acquiert, comme on le sait, des propriétés voisines de celles du courant continu. Il ne serait pas étonnant, par suite, que les effets électrolytiques de ce courant, en partie décalé, soient venus s'ajouter à ceux produits par le courant continu.

Malgré la discordance entre les expériences de A. Varges et les nôtres, il n'en reste pas moins que les effets thérapeutiques de la galvano-diathermie méritent d'être utilisés, surtout dans le traitement des inflammations cavitaires, métrites, urétrites, etc. : l'emploi, dans ces-cas là, d'électrodes métalliques, zinc, cuivre, etc., produit, en plus de l'action diathermique, une électrolyse au niveau de l'électrode active et dont les effets sont bien connus.

VALEUR RÉGULATRICE DE L'EXERCICE MUSCULAIRE SUR LES MÉTABOLISMES CHEZ LES HÉPATO-BILIAIRES

PAR MM.

PARTURIER, FAUQUÉ et NÉNON

Nous avons, dans des publications antérieures, étudié parallèlement aux résultats cliniques, l'action sur les métabolismes, de thérapeutiques variées telles que l'exercice musculaire, telles que les cures thermales, celle de Vichy en particulier. Et en constatant les inconvénients possibles que peuvent présenter les unes et les autres dans certaines conditions, nous nous sommes demandé si l'usage de certaines hormones endocriniennes ne pourrait y apporter une correction opportune.

C'est à ce problème que nous nous sommes attachés pendant ces derniers mois et, pour le résoudre, nous l'avons envisagé dans ses divers éléments.

Quelle est d'abord l'action sur les métabolismes de l'azote, des hydrates de carbone, des lipides, d'une cure d'eaux comme celle de Vichy ?

Si elle comporte des accidents ou des incidents (et nous savons depuis nos travaux avec Lucien Bernard que des phénomènes d'allergie peuvent être réveillés par elle), peut-on les éviter grâce à l'emploi de certaines hormones glandulaires ?

En dehors d'une telle menace, l'opothérapie offre-t-elle une utilité quelconque ?

Enfin l'association à la cure thermale d'une thérapie aussi simple, aussi « externe », aussi naturelle que l'exercice musculaire, est-elle susceptible d'apporter une aide comparable à l'endocrinologie ? et dans quelles conditions ?

I. Cure de Vichy, pure et simple. — L'un de nous, avec Manceau P.-A.-E., a montré que sur 20 hépato-biliaires légers ayant suivi une cure moyenne de Vichy, la glycémie étudiée à la fin de cure ne présentait aucune modification, qu'il en était de même de l'urée et que les lipides considérés dans leur extrait alcoolique total, ou dans leur division en lécithine-cholestérine, ou bien conservaient leur chiffre initial, ou bien présentaient une légère diminution (8 cas sur 20).

II. Cure de Vichy avec opothérapie. — Avec Lucien Bernard (*Académie de médecine*, 12 juin et 13 novembre 1928), nous avons montré dans la cure thermale une cure de désensibilisation correspondant, aussi exactement qu'il est possible actuellement d'en juger, aux états de sensibilisation générateurs de ce qu'on appelait autrefois coliques hépatiques, de ce que nous désignons sous le nom de syndromes douloureux hépato-biliaires. Mais dans les organismes instables auxquels correspondent de tels états, l'action thérapeutique n'atteint pas toujours son but et peut, en certains cas, provoquer au contraire des phénomènes d'intolérance. C'est ainsi que, même avec de minimes doses d'eau, nous avons vu éclater des crises d'asthme, des crises d'urticaire, des crises d'œdème de Quincke, des crises de coliques hépatiques « colloïdoclasiques ».

De tels accidents, nous en avons évité le retour par des méthodes supplémentaires de désensibilisation, en particulier l'emploi d'hormones telles que extraits hypophysaires, cortico-surrénale, paratyrone : hypophyse, surrénale, parathyroïdes, nous apparaissant comme la triade anti-allergique qu'on peut opposer aux glandes « allergisantes » : gonades (spécialement ovaire), pancréas et thyroïde (1).

Non seulement, grâce à ces hormones, nous avons pu suspendre une série d'accidents qui semblait s'annoncer longue, ou en éviter le retour lors d'une cure ultérieure ; mais, grâce à la cortico-surrénale, beaucoup de nos malades habituellement très sensibles à la chaleur, spécialement à l'orage, ont pu échapper aux inconvénients que nous avons décrits chez les hépato-biliaires comme dépendant de ces conditions climatériques.

A la liste des cas (2) déjà présentés par nous, où la cortico-surrénale a corrigé l'influence défavorable des variations atmosphériques, nous joignons quelques observations de cure de Vichy accompagnée d'un traitement par la parathyrone ou par la cortico-surrénale.

A. — *Cure de Vichy avec cortico-surrénale.*

Rou..., trente et un ans. Syndrome hépato-splénique installé depuis trois ans. État traité avant cette date pour cholécystite.

Foie, 13 centimètres, débordant ; carrefour sous-hépatique douloureux. Rate facilement accrochable dans les grandes inspirations. Diminution de la résistance globulaire. Eosinophilie : 14 p. 100 ; parasites dans les selles. Tension artérielle 13-8.

Sang.

	A l'arrivée.	Après 10 jours de cortico-surrénale.
Azote total	0,280	0,372
Azote	0,153	0,233

(1) G. Parturier, Syndromes hépato-endocriniens. Vigot, 1935.

(2) Parturier, Fauqué et Manceau, *Revue des mal. du foie*, 1935.

Azote résiduel	0,127	0,139
Urée	0,33	0,50
Cholestérine	1,95	2,04
Acide urique	0,053	0,028
Glycémie	0,86	1,05
Cholémie	1/30 000	1/30 000
Calcémie	0,102	0,103

Urines.

Urobiline	Normal.
Pigments biliaires	0
Acides biliaires	0

S..., trente-sept ans. Typhlo-cholécystite chronique. (Malade vu l'année dernière et chez lequel avaient été étudiées les modifications de l'équilibre humoral sous l'influence de l'orage.)

Foie : 12 centimètres. Rate normale. Bradycardie : 44-45. Réflexe oculo-cardiaque : 44-54. Tension artérielle : 13-7.

Sang.

	A l'arrivée.	Après 10 jours de cortico-surrénale.
Urée	0,33	0,24
Cholestérine	1,86	2,17
Acide urique	0,050	0,062
Glycémie	1,25	1,49
Cholémie	1/30 000	1/25 000

Urines.

Urobiline : excès.

Max... Joseph. Colite chronique post-dysentérique, viscéroptose ; douleurs abdominales (épreintes) et 3 à 4 selles par jour, depuis une dysenterie contractée à Salonique au cours de la guerre ; quelques phases de constipation. Prurigo tenace. Dégoût des graisses. Hémorroïdes, migraines. Etat général passable.

Foie : 12 centimètres. Rate percutable, non palpable. Côlon ascendant et descendant sensible. Tension : 11-6.

Sang.

	A l'arrivée.	Après 13 jours de cortico-surrénale.
Urée	0,30	0,35
Cholestérine	1,80	2,10
Acide urique	0,040	0,036
Glycémie	1,10	1,20

Tension : 12-7.

Henri, quarante-cinq ans. Congestion légère du foie ; dyspepsie hyposthénique ; ptose viscérale ; ballonnement ; pesanteur ; flatulences ; insomnies, cauchemar ; asthénie au réveil ; hémorroïdes ; constipation ; névralgies ; migraines ; poussées fréquentes de subictère.

Paludisme dans les antécédents ; dix ans de séjour aux colonies.

État général passable ; abdomen souple.

Foie : 13 centimètres. Rate : percutable, non palpable. Tension : 10-6. Urines : albumine, 0,10 p. 1 000.

Sang.

	A l'arrivée.	Après 15 jours de cortico-surrénale.
Urée	0,25	0,30
Cholestérine	1,90	2
Acide urique	0,060	0,050
Glycémie	1	1,15

Tension : 12-7.

Amélioration nette des signes fonctionnels.

Nous trouvons ici l'action de la cortico-surrénale sur la cholestérinémie et la glycémie, classiquement connue depuis les travaux de Maranon.

B. *Cure de Vichy avec parathyrone.* — La parathyrone apporte ici son action de détente, d'euphorie, de rajeunissement que nous lui connaissons, mais en outre, nous avons vu, sous son influence apparente, à côté de très légères, d'à peine appréciables modifications de l'urée, de l'acide urique, du calcium qui diminuent, une élévation nette de la cholestérine et surtout de la glycémie.

Eug..., trente-deux ans. Congestion du foie et colite chronique, suite d'amibiase.

Foie : 13 centimètres ; grande asthénie.

Tension artérielle : 11-8, 12-7.

Sang.

	A l'arrivée.	Après 10 jours de parathyrone.
Azote total	0,282	0,268
Azote	0,130	0,112
Azote résiduel	0,152	0,150
Urée	0,28	0,24
Cholestérine	1,57	1,76
Acide urique	0,055	0,047
Glycémie	0,95	1,20
Cholémie	1/35 000	1/30 000
Calcémie	0,107	0,105

Il semble que l'adjonction de la cure thermale modifie quelque peu l'action de la parathyrone : administrée isolément, la parathyrone *augmente la calcémie* (1), résultat qui s'est trouvé généralement contrarié par la cure thermale concomitante.

III. Cure de Vichy avec mécanothérapie. — Jusqu'ici nous avons vu s'élever les deux chiffres qui traduisent les métabolismes des hydrates de carbone et des graisses : après la cure hormonale (cortico-surrénale ou parathyrone), après la cure thermale simple ; nous allons voir maintenant l'action très curieusement corrective de la mécanothérapie.

La mécanothérapie, considérée isolément, augmente la teneur du sang en urée, cholestérine et même sucre (au début) quand elle s'adresse à un organisme sain ; elle en provoque l'abaissement au contraire, quand il s'agit d'un hépatique, comme si le foie altéré était incapable de répondre au surmenage qui lui est imposé par la dépense musculaire (2).

La cure thermale, considérée isolément, agit de même en élevant, de façon immédiate, la plupart des chiffres que nous envisageons.

(1) Voy. les observations de LABOUCARIE et VALDIGUIÉ.

(2) G. PARTURIER, FAUQUÉ, MANCEAU, *loc. cit.*

Or, il se trouve que la mécanothérapie associée à la cure de Vichy, chez des malades classés parmi les hépato-biliaires moyens, rapproche tous ces chiffres de la normale en faisant fléchir même ceux qui correspondent à la glycémie.

1° Duel... Alfred. Hépatite chronique hypertrophique à tendance scléreuse. Glycosurie.

Obésité moyenne ; troubles dyspeptiques du type hyposthénique. Douleurs rhumatismales prédominant au niveau des articulations des épaules, dont la gauche présente à la radio un nodule calcifié (du volume d'une petite lentille) au niveau du bourrelet inférieur de la cavité glénoïde.

Foie : 17 centimètres en hauteur sur la ligne mamelonnaire, induré et sensible.

Rate : percutable, non palpable.

Tension : 16-9.

Sang.		*Urines.*
Urée	0,54	Glucose. Traces.
Cholestérine	2,16	
Acide urique	0,056	
Glycémie	1,55	
Après mécano.		
Urée	0,38	Pas d'éléments anormaux.
Cholestérine	2,16	
Acide urique	0,083	
Glycémie	1,15	

Amélioration des symptômes fonctionnels ; moins de troubles dyspeptiques ; euphorie ; douleurs articulaires très améliorées (a subi pendant le même temps de la diathermie).

2° Pen... Guillaume. Diabète sucré sans dénutrition ni acidose. Congestion du foie ; albuminurie ; polyphagie ; polyurie (4 500 à 5 000 cm³) ; polydypsie..

Peu ou pas de troubles dyspeptiques. Eczéma des mains.

Foie : 13 centimètres, légèrement sensible au niveau du lobe gauche. Rate percutable, non palpable.

Sang.

	A l'arrivée.	Après mécano.
Urée	0,26	0,24
Cholestérine	2	1,66
Acide urique	0,056	0,050
Glycémie	2,62	2,45

Urines.

	Début.	Fin de cure.
Albumine.	0,60 p. 100 ; 3 gr. par 24 h.	0,20 p. 100.
Glucose ..	21,12 ; 105, 60 par 24 heures.	13,63 —
Acétone ..	Traces	0
Maillard ..	11,3	7,9 —

3° Lah... François, cinquante ans. Hépatite chronique hypertrophique. Glycosurie légère. Pesanteur constante à l'hypocondre droit. Diarrhée post-prandiale. Epistaxis, mauvaise digestion des graisses. Insomnies. Hémorroïdes, migraines.

Antécédents. — Fièvre typhoïde à vingt ans ; dix ans de séjour aux colonies, notamment en Extrême-Orient. Paludisme. Dysenterie au Tonkin (1926).

Sang.

	A l'arrivée.	Après mécano.
Urée	0,48	0,40
Cholestérine	2,52	2,50
Acide urique	0,038	0,030
Glycémie	1,50	1,20

Urines.

Traces de glucose ; excès d'urobiline.

4° Bo... Emile, cinquante-sept ans. Cirrhose hypertrophique avec ascite.

Fièvre typhoïde dans l'enfance. Paludisme depuis 1920. En Algérie et Tunisie depuis quinze ans. Ethylisme avoué. Diarrhée fréquente. Abdomen tendu, signe du glaçon. Foie : 17 centimètres. Induré et sensible au niveau du lobe gauche. Rate déborde de quatre travers de doigt, effleure l'ombilic.

Œdème léger des membres inférieurs.

Tension : 16-9. Tachycardie à 110.

Emphysème et légère congestion des deux bases.

Sang.

	A l'arrivée.	Après mécano.
Urée	0,50	0,40
Cholestérine	2,67	1,90
Acide urique	0,062	0,050
Glycémie	1,70	1,25

Urines.

Traces de sucre à l'arrivée, disparues au départ. Albumine : 0,12 p. 1 000 ; 0,24 par 24 heures.

5° Mey..., quarante ans. Huit ans de colonies. Paludisme et dysenterie amibienne ; coliques vésiculaires fréquentes. Dyspepsie atonique biliaire. Foie débordant. Région vésiculaire très sensible. Tension artérielle : 14-8.

Sang.

	A l'arrivée.	Après mécano (10 séances).
Urée	0,44	0,40
Cholestérine	1,95	1,80
Acide urique	0,040	0,042
Glycémie	1,04	0,98
Cholémie	1/25 000	1/30 000
Calcémie	0,103	0,098

Urines.

Urobiline : normale.

6° Bril..., quarante-quatre ans. Cholécystite chronique. Viscéroptose. Glycosurie discrète. Souffre au niveau de l'hypocondre droit et au creux épigastrique, tantôt immédiatement après les repas, tantôt trois heures après. Vomissements aqueux fréquents le matin. Grande asthénie.

Palpation très douloureuse du creux épigastrique à la région pyloro-duodénale et vésiculaire.

Foie : 11 centimètres, à peine débordant. Tension artérielle : 12-8, 13-7.

Sang

	A l'arrivée.	Après mécano.
Urée	0,24	0,26
Cholestérine	2,42	2,43

Acide urique	0,049	0,040
Glycémie	1,02	0,98
Cholémie	1/25 000	1/20 000
Calcémie	0,104	0,102

Urines.

Urobiline : normale.
Glucose : traces.

Conclusion. — Il semble donc que pour un hépato-biliaire de moyenne gravité et dans des circonstances normales, la cure thermale trouve dans l'exercice musculaire un complément très remarquable dont l'équivalent semble difficile à trouver.

Autant un exercice violent, mal réglé, trop prolongé peut entraîner une fatigue intense avec des accidents tels que crises douloureuses, congestion du foie avec subictère et même ictère, crises d'acétonémie et de somnolence et même sommeil de plusieurs jours, autant un exercice très dosé, régulier, progressif est susceptible de ramener la normale des fonctions et une sensation de bien-être, avec comme corollaire la modification dans le sens physiologique des chiffres d'urée sanguine, de cholémie, de cholestérinémie, de glycémie, résultat que n'obtient pas habituellement la cure thermale pure et simple.

L'exercice musculaire ne peut cependant pas tout, et dans les cas, à la vérité plus rares, où, par suite d'une susceptibilité particulière de l'organisme ou à l'occasion d'un orage ou de la chaleur, la cure thermale réveille ou déclenche des accidents de sensibilisation, l'exercice musculaire ne suffit plus et l'on a intérêt à recourir alors aux hormones anti-allergiques.

L'AUTRE DANGER DE LA CARIE DENTAIRE PRÉCOCE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Des milliers d'enfants seront sauvés chaque année lorsque familles et médecins voudront bien comprendre que l'enfant qui a échappé aux dangers de l'hérédité surtout spécifique et qui a franchi l'étape gastro-entéritique des dix-huit premiers mois, doit être mis à l'abri des périls de la carie dentaire (1).

Nous ne cesserons de répéter qu'elle est la première localisation infectieuse qui entraîne le jeune enfant dans la *voie morbide*. Dent no 5 de première dentition disparaissant souvent par carie profonde à évolution lente, voilà le grand ennemi. La cinquième dent persiste assez longtemps pour que directement ou indirectement elle contamine la première molaire, dent no 6 toujours de deuxième dentition, ce qu'ignorent instituteurs et parents, notion cependant singulièrement plus importante que le nom des empereurs romains, les affluents du Mississipi ou le système nerveux de l'araignée !

Il faut apprendre à tous à compter les dents à partir de la ligne médiane ; il faut enseigner aux futures mamans que la cinquième dent marque la limite des territoires entre la zone antérieure de la première dentition temporaire et la zone postérieure de la dentition d'emblée définitive ; il faut apprendre aux dentistes — je suis d'accord avec Robin, Boissier, Duba — comme je le soutiens depuis bientôt trente ans, qu'il est dangereux de laisser dans la bouche d'un enfant un foyer infectieux, qui tôt ou tard aboutira à l'engorgement lymphatique et facilitera la fixation du bacille de Koch dans les ganglions cervicaux.

Cela est le grand danger qui n'attend pas l'âge adulte où l'École américaine l'a exagéré. Il serait simple de le conjurer en doublant les médecins des écoles d'un dentiste auxiliaire, qui après accord avec les syndicats médicaux, et sous certaines conditions, ne laisserait plus les enfants entrer dans la voie morbide par l'infection dentaire, préface des dénutritions tuberculisables.

Mais il y a un autre facteur qui double l'infection : c'est la douleur.

Rarement nos petits enfants des écoles se plaignent spontanément de douleurs provoquées par

(1) *Paris médical*, 9 mars et 28 septembre 1935 : De la carie dentaire à la tuberculose du médiastin. *Société médicale de l'Élysée*, juillet 1935 : Carie dentaire et voie morbide.

la carie dentaire. Un contact latéial est même bien supporté ; mais une pression verticale éveille une sensation pénible. Conclusion : l'enfant ne peut plus mastiquer convenablement ; il avale sans mâcher. A vous de conclure, au sujet de la perte d'appétit par défense inconsciente contre la douleur, au sujet de l'irritation de l'estomac par les aliments non insalivés, avalés sans être coupés ou broyés ; au sujet du mélange vicieux de la déglutition des produits infectieux de la carie et des mille petits traumas subis par la muqueuse de l'estomac. Je demande au lecteur de réfléchir et de ne pas conclure trop vite qu'il s'agit de données banales vraiment trop simples et que notre époque s'enorgueillit de mieux étudier les problèmes.

Un fait simple et élémentaire domine la pathologie du jeune enfant, c'est le danger de la carie dentaire. Danger général infectieux, danger mécanique par l'obstacle apporté à la mastication.

Est-il bien indiqué de recourir à des recherches plus modernes sur la flore de la carie dentaire, sur le chimisme de l'estomac irrité ou sur les examens radioscopiques œsophago-gastriques comme récemment le Dr Lereboullet en présentait une belle étude? cela permettra de serrer davantage le problème. Mais toute étude complémentaire ne doit pas modifier la solution évidente du problème.

Dans des organismes intacts et sains, il serait absurde de nier que la présence d'un foyer infectieux est sans importance.

Dans l'organisme des enfants de cinq à dix ans encore intacts de toute tare pathologique, l'examen relève souvent un ou plusieurs foyers infectieux dentaires.

Faut-il continuer à laisser subsister cette erreur sous les mauvais prétextes de l'inutilité de soins, de leur caractère fastidieux, ou, ce qui est pire, en raison de la négligence apportée jusqu'ici à cette question ? Non certes !

Une cinquième dent en destruction par carie ne saurait d'ailleurs être un élément sérieux de maintien de la statique du maxillaire.

La carie dentaire doit être poursuivie avec le même soin que nous apportons à la surveillance des amygdales et des végétations.

Si ce principe évident est admis, il s'imposera tellement à l'attention de tous, que très rapidement ils oublieront ceux qui ont réclamé cette importante mesure d'hygiène méconnue.

Je me résume. L'enfant entre souvent dans la voie morbide à la fois par l'infection dentaire et par la douleur de mastication, prélude des gastropathies. L'examen systématique, le pansement des dents malades et les soins donnés à la bouche peuvent arrêter l'enfant au seuil de la pathologie et sauver des milliers d'existences. Sachons, au milieu de l'admirable développement de la science moderne, ne pas oublier les grands faits de la clinique.

RHUMATISME VERTÉBRAL ET NÉVRITE SCIATIQUE BILATÉRALE A FORME PARALYTIQUE

PAR MM.

Ch. SARROUY et **M. BERTRAND-GUY**
Médecin des hôpitaux — Ex-chef de clinique médicale à la Faculté d'Alger.

La radiologie a permis de rattacher à des lésions vertébrales des manifestations nerveuses très diverses (sciatique, incontinence d'urine, trophœdème, paralysies, troubles viscéraux, etc.). Les lésions vertébrales sont aussi variées que les manifestations qu'elles entraînent. Ce sont d'une part des malformations (spina bifida, sacralisation de L^5, etc.), d'autre part des lésions inflammatoires chroniques, de nature le plus souvent imprécise, qui constituent le rhumatisme vertébral.

Quelle que soit leur nature, ce ne sont pas les lésions osseuses qui sont la cause déterminante des troubles nerveux observés, mais les lésions inflammatoires des parties molles qui leur sont surajoutées. Il peut en effet y avoir des altérations squelettiques même importantes, sans aucune manifestation pathologique ; ces altérations sont permanentes, alors que les troubles nerveux sont intermittents ; enfin les agents physiques ne modifient en rien le tissu osseux et ne peuvent avoir d'effet curateur que par leur action sur l'inflammation des parties molles. Cette cellulite a pu être constatée sous forme de brides fibreuses au cours des laminectomies.

Il nous a été donné d'observer récemment un cas où des troubles nerveux et des lésions vertébrales étaient associés.

OBSERVATION. — *Hadj T... ben T...*, travailleur agricole, de race kabyle, âgé de quarante-deux ans, entre le 5 juillet 1935 à l'hôpital Parnet (Alger) pour des manifestations douloureuses et une paralysie des membres inférieurs.

Le début de ces troubles remonte à une quinzaine de jours. Le malade, alors en pleine santé apparente, prend un bain dans une rivière entre trois et quatre heures du matin. L'après-midi il ressent des douleurs dans la région

fessière droite et gauche. Le lendemain au réveil il ne peut se lever, ses deux jambes étant paralysées. Dans les jours qui suivent, les douleurs sont calmées par l'alitement, tandis que l'impotence persiste sans modification. Aucun autre trouble n'a été constaté par le malade

C'est un homme robuste dans les antécédents duquel il n'y a à retenir qu'une hospitalisation en 1927 (vraisemblablement pour une bronchite) et un éthylisme léger (un litre de vin par jour en moyenne). La température oscille irrégulièrement autour de 37°.

A l'examen, on constate l'existence d'une paralysie complète des muscles de la jambe et du pied : il est impossible au malade de bouger ni les orteils ni le pied, aussi bien à droite qu'à gauche. Les muscles de la face postérieure de la cuisse ont leur force diminuée, comme le montre la recherche du signe de Barré. Les quadriceps, les muscles du bassin sont normaux. La station debout, la marche ne sont possibles que si le malade est fortement soutenu.

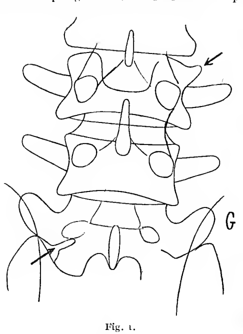


Fig. 1.

Les réflexes achilléens, médio-plantaires et cutanés plantaires sont abolis. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs mais égaux.

Il y a une amyotrophie assez importante des muscles des mollets, surtout à gauche, et une hypotonie musculaire dans les mêmes domaines

On ne note pas de troubles objectifs de la sensibilité (sensibilité superficielle et profonde). La pression des masses musculaires est indolore, de même que les différentes manœuvres d'élongation du sciatique. Le malade ressent quelques fourmillements dans les mollets, et la défécation réveille peut-être des douleurs dans la région fessière.

Pas de troubles trophiques (en dehors de l'amyotrophie signalée) ni sphinctériens. L'examen complet du système nerveux et des autres appareils ne révèle rien d'anormal. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Dans le liquide céphalo-rachidien il n'y a que $0^{gr},20$ d'albumine, aucun élément figuré, et le Bordet-Wassermann y est négatif.

Les réactions électriques donnent les résultats suivants:

A droite, hypoexcitabilité galvanique et faradique du sciatique. Crural, réactions normales.

A gauche, réactions normales tant dans le domaine du crural que du sciatique.

La radiographie de la colonne lombo-sacrée montre des vertèbres dont le corps a l'aspect « en diabolo ». Un volumineux ostéophyte se détache du bord supérieur gauche de L^3. En O.P.G. on en voit un autre plus petit qui se détache du bord inférieur de L^4. En plus de ces lésions banales de rhumatisme, on voit des modifications morphologiques de l'arc postérieur de L^5.

A gauche, il y a une ligne claire sinueuse, sous jacente à l'apophyse articulaire supérieure et allant du bord supérieur au bord inférieur de l'arc.



Fig. 2.

A droite on retrouve cette ligne, mais en plus il y a une encoche oblique en haut et en dedans qui sépare l'apophyse articulaire supérieure de l'inférieure. Le schéma ci-joint montre mieux ces lésions qu'une description.

Quelle est la nature de ces altérations morphologiques et structurales ? Il s'agit vraissemblablement d'une forme fruste de *spondylolyse*. Elles en ont le siège et il y a une grande ressemblance entre l'encoche que l'on observe du côté droit et celles qui se trouvent dans les figures 4 et 5 de l'article que MM. Rœderer et Glorieux ont publié dans la *Presse médicale* du 7 octobre 1931. Il n'y a pas dans notre cas une rupture complète de l'arc postérieur avec glissement en avant du corps vertébral, mais des troubles du développement qui ont déterminé la formation d'une encoche à droite et d'une ligne décalcifiée traversant l'arc de chaque côté. Et on conçoit très bien que si ce trouble du développement avait été plus accentué,

il aurait abouti à une solution de continuité de cet arc, entre les deux apophyses articulaires, à une spondylolyse. Nous ne voyons pas d'autre façon d'interpréter ces anomalies vertébrales.

L'évolution des troubles nerveux qu'a présentés notre malade a été favorable. Le 17 août, deux mois environ après le début de la maladie, une amélioration très importante s'est produite. La marche est possible avec une canne, mais le malade traîne la pointe des pieds par terre, surtout à gauche. Couché, il peut remuer les orteils, fléchir et étendre les pieds ; mais la force est moindre à gauche qu'à droite. Les réflexes abolis à l'entrée n'ont pas encore réapparu. L'atrophie musculaire a diminué; les troubles subjectifs de la sensibilité ont disparu.

Cette amélioration s'est produite spontanément, le malade n'ayant eu comme médication qu'un comprimé d'aspirine par jour pendant ces deux dernières semaines.

Il s'agit en somme d'un malade ayant présenté une paralysie flasque bien localisée à certains groupes musculaires, avec aréflexie, amyotrophie et troubles légers des réactions électriques.

On ne peut attribuer ces manifestations à une lésion médullaire, à cause de l'absence de troubles sphinctériens et génitaux, de modifications du liquide céphalo-rachidien et de toute cause de myélite.

On doit se demander si l'on n'était pas en présence d'une polynévrite alcoolique. Mais le début brusque, la limitation des troubles moteurs aux sciatique poplité interne et sciatique poplité externe, l'absence de douleur à la pression des masses musculaires, d'hyperesthésie douloureuse au tact étaient des faits qui ne cadraient pas avec cette hypothèse.

Nous fûmes alors amenés à nous demander si les lésions vertébrales observées ne pouvaient être incriminées. On conçoit que le bain froid ait pu déterminer une poussée rhumatismale. Le début par des douleurs dans la région fessière rappelle beaucoup le début d'une sciatique banale telle qu'on peut en observer dans la lombarthrie. Comme le rappellent MM. P. Schmitte et S. de Sèze (*Paris médical*, 15 septembre 1934), MM. Harvier, Delafontaine et Gouyen ont rapporté deux observations de paralysie complète, sans douleurs, du sciatique poplité externe avec modifications des réflexes, troubles discrets de la sensibilité objective et surtout amyotrophie (*Paris médical*, 15 septembre 1928). Ce qui semblait gênant au premier abord, c'était l'existence d'un ostéophyte sur le bord supérieur de L^3 (au voisinage de la seconde racine lombaire) alors que les troubles moteurs indiquaient une lésion des racines sous-jacentes (de L^4 à S^2, arcs des réflexes achilléens et cutanés plantaires). Mais la radiographie en O.P.G. montrait que les lésions s'étendaient beaucoup plus bas (ostéophyte sur le bord inférieur de L^4), et enfin les malformations de l'arc postérieur de L^5 ont pu, comme toutes les malformations vertébrales, localiser l'inflammation des parties molles dans ces régions.

En conclusion, notre observation présente donc un double intérêt, clinique et radiologique.

Au point de vue clinique nous retiendrons, au cours de l'évolution d'une double sciatique :

1° Un épisode douloureux relativement bref et rapidement amélioré par le simple repos ;

2° Un syndrome moteur siégeant aux extrémités, plus durable mais également curable assez rapidement par le repos ;

3° Des modifications des réflexes, plus persistantes, fait d'observation assez courante.

Au point de vue radiologique : les lésions de spondylolyse fruste, que nous avons décrites avec un peu de détails, expliquent les symptômes cliniques observés à la condition d'admettre comme cause déclenchante une poussée de rhumatisme conditionnée par le bain froid.

Pour terminer, notons que notre malade est un indigène kabyle et que nous avons souvent observé les manifestations les plus diverses du rhumatisme chronique chez les indigènes, dans le service de M. le Dr Dumolard que nous suivons depuis plusieurs années.

NOTE DE SÉMIOLOGIE

UN SIGNE CLINIQUE DANS LA PLEURÉSIE PURULENTE

PAR

R. KAUFMANN

Lorsque le pus est collecté dans une plèvre, il est fréquent de noter un symptôme que je ne crois pas connu : c'est une douleur provoquée à la pression du deuxième espace intercostal, dans sa portion tout interne, contre le bord sternal, et du côté de l'épanchement.

On peut apprécier cette douleur par le palper simultané dans l'extrémité sternale des deux espaces homonymes. La comparaison avec le côté sain fournit à l'examen une précision toute particulière. Chez les sujets maigres, il est même possible de constater une rigidité de la paroi thoracique entre les côtes. Le symptôme évoque la contracture des spinaux dans l'épanchement pleural, ou celle des droits de l'abdomen dans les péritonites.

Il faut chercher l'explication de ce symptôme dans l'anatomie de la chaîne lymphatique mammaire interne. Cette chaîne présente, en effet, derrière le deuxième espace interchondral, son relais ganglionnaire le plus considérable et le plus constant.

Le territoire drainé par les collecteurs de cette chaîne est, d'ailleurs, très étendu. Soit dans son bief épigastrique, soit dans son bief mammaire, elle reçoit des afférents péritonéaux, pleuraux, diaphragmatiques, ceux des espaces intercostaux et ceux de la mamelle. Et le fait que la chaîne est profondément blottie sous le droit de l'abdomen ou le sternum, explique pourquoi l'on a méconnu les symptômes de son inflammation. Mais pour frapper l'attention du clinicien par une notion d'anatomie générale, on peut décrire, chez l'homme, deux grands courants lymphatiques verticaux et médians, aboutissant tous deux à la base du cou : en arrière, une chaîne vertébrale : le canal thoracique ; en avant, une double chaîne sternébrale : épigastrique mammaire interne. Cette dernière ne le cède, en importance, à la chaîne vertébrale qu'en raison des lymphatiques viscéraux, qui vont vers le rachis. En fonction de ces notions anatomiques, je me propose d'expliquer quelques faits d'observation.

Pleurésies purulentes. — En général, le pus est collecté dans les gouttières vertébrales, mais quand on intervient tard, la séreuse pariétale, qui est un puissant organe de résorption, a souvent injecté le relais lymphatique mammaire interne. L'inflammation aiguë de ce gros ganglion coincé entre le squelette et les lames fibreuses inextensibles, qui constituent le fascia endothoracique, explique la douleur spontanée ou provoquée dans l'espace intercostal.

Pleurésie purulente non évacuée. — Dans



La chaîne lymphatique mammaire interne épigastrique (fig. 1). (Imité de BOURGERY, d'après une préparation de M. ROUVIÈRE.)

ce qu'on appelle classiquement l'empyème, on dit que la fistule spontanée se produit souvent en avant (Cruveilhier, Lefaucheux, Gendrin). Or le mot *empyème* est ici un abus de langage. Ce n'est pas du tout l' « empyème » qui se fistulise, mais bien un abcès pariétal symptomatique du dit. Que n'est-on d'ailleurs frappé des contradictions

apportées par cette notion d'empyème interprétée de la sorte ?

D'abord, en provoquant une fistule ainsi placée, le pus aurait choisi, pour s'évacuer, l'endroit le plus élevé mais aussi le plus éloigné du cul-de-sac où il stagne. Etrange mécanisme que cette térébration à distance ! D'autre part, après la fistulisation de cet « empyème », « il est rare que l'air entre dans la cavité pleurale » (Widal). Clapet, dit-on, mais n'est-ce pas étonnant qu'un trou dans la paroi thoracique soit régulièrement un clapet tellement perfectionné, qu'il autorise la sortie du pus, sans tolérer l'entrée de l'air, qui est tout de même un fluide plus subtil que le pus? Mais pour citer plus fort, Leplat, d'un fait bien observé, tire une interprétation d'empyème qui ruine sa tentative d'interpréter : il a vu, dit-il, la plèvre pariétale non perforée, sécrétant par ses deux faces des liquides d'aspects différents ! C'est tout ce qu'il fallait démontrer. Il y a bien, en effet, deux collections, l'une intracavitaire, entre les feuillets de la séreuse : c'est l'empyème proprement dit, puis, consécutivement à cet empyème, s'est développée entre les côtes une seconde collection lymphatique, dont le siège est latéro-sternal, extrapleural, adjacent à une zone de plèvre macroscopiquement saine.

Voilà pourquoi il y a très peu d'observations valables d'empyème fistulisé. D'abord, ce mécanisme est très tardif, la perforation pulmonaire étant infiniment plus précoce que la perforation intercostale. Ensuite et surtout parce qu'on n'attend plus aujourd'hui ni l'une ni l'autre, et cela vaut mieux. L'abcès ganglionnaire métapleurétique n'a plus le temps de se former.

Mais c'est la tuberculose qui montre surtout les adénopathies mammaires internes. C'est, en effet, une infection chronique, qui évolue pendant longtemps. La lente progression des lésions qu'elle détermine est, si j'ose dire, un film au ralenti des phases de l'inflammation en général. D'autre part, la pratique de la thoracoplastie apporte chaque jour de nouveaux documents sur la topographie des lésions. On reconnaît que la chaîne mammaire interne et son « ganglion principal » (mieux vaut un qualificatif de plus que le silence) sont l'origine d'accidents fréquents.

Abcès froid thoracique. — Ce ganglion peut se caséifier et s'évacuer par la surface : c'est un abcès froid ganglionnaire pur.

Altération du squelette. — La caséification a pu causer la carie des côtes, du sternum ou celle des cartilages ; ou bien altérer les muscles droits de l'abdomen, quand une portion inférieure de la chaîne est tuberculisée.

Lésions qui, depuis la thèse que j'ai écrite chez mon maître Fredet, ne passent plus pour de l'ostéite ni pour de la chondrite primitives.

Perforation de la plèvre. — Aussi bien, le pouvoir caséifiant de l'abcès froid ganglionnaire peut-il également ulcérer la plèvre, comme l'ont montré MM. Étienne Bernard, Bernal et Bouvrain (*Revue de la tuberculose*, 5e série, tome I, no 3, mars 1935). Les deux observations de ces auteurs sont particulièrement instructives, parce qu'elles attirent l'attention sur un fait nouveau : la perforation secondaire de la plèvre pariétale en zone saine, par un processus ulcéreux, qui n'est pas le pus renfermé dans sa cavité. Une fois de plus, il ne s'agit nullement d'un empyème ; l'observation des faits reste parfaitement d'accord avec la définition du mot adoptée par Littré : « empyème ne désigne qu'une collection dans la cavité des plèvres ». Ai-je besoin d'insister sur l'autorité que je cite : tant linguistique en général, que pour préciser l'usage des termes médicaux.

Terminons enfin ces remarques sur la pathologie de la chaîne mammaire interne en signalant la fréquence de son envahissement par le cancer du sein. D'où haute gravité des néoplasmes du quadrant supéro-interne de la glande, fréquence des récidives vers la partie interne du deuxième espace intercostal, propagations au squelette et à la plèvre.

Le tout, à partir d'une chaîne lymphatique que la chirurgie opératoire n'affronte pas volontiers. La difficulté technique d'un curage de la chaîne mammaire n'est, d'ailleurs, pas grande, mais pour que l'opération fût satisfaisante, ce curage rétro-sternal devrait emporter en bloc les espaces intercostaux et la mamelle, en clivant le fascia endothoracique de la plèvre pariétale. Opération moins simple que l'ablation du sein avec le curage axillaire.

Dans les péritonites. — Le bief épigastrique de la chaîne lymphatique résorbe une partie des liquides péritonéaux. Une infection chronique, comme la tuberculose, peut y déterminer des abcès froids. Le muscle droit de l'abdomen est à ces abcès ce que la côte est à l'abcès froid thoracique ; le sterno-mastoïdien, à la scrofule du cou. Ces quelques notions de pathologie générale m'ont semblé mériter l'attention des médecins, à l'examen de qui cette importante voie lymphatique est soustraite par de banales contingences anatomiques.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE GÉNÉRALE

TABES BUCCAL

PAR

Lucien LEBOURG
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Généralités. — Méningo-radiculo-myélite syphilitique particulière à évolution lente, le tabes se caractérise à la période d'état par des troubles sensitifs, des troubles trophiques, des troubles du tonus et de la statique et une abolition des réflexes. Ces troubles apparaissent progressivement selon un ordre variable ; ils intéressent d'abord une région de l'organisme pour se généraliser ensuite plus ou moins. Pendant une longue période de son évolution, le tabes ne se manifeste cliniquement que par quelques symptômes isolés qu'il importe de rapporter à leur véritable cause.

L'ataxie locomotrice n'est qu'une étape tardive de la maladie, c'est pourquoi ce symptôme caractéristique ne sert plus à désigner de nos jours une maladie dans laquelle grâce au traitement il reste bien souvent absent.

Le terme de « mal perforant buccal » créé par A. Fournier qui, dans l'esprit de la plupart des auteurs, résume toute l'histoire du tabes buccal, doit subir le même sort que le terme d' « ataxie locomotrice ». Comme celui-ci, il indique une étape importante sans doute, mais très tardive de la maladie, et il est incapable de désigner toutes les manifestations buccales du tabes, sous peine de décrire de nombreuses variétés de maux perforants, sans perforations, comme on décrivait jadis de nombreuses formes d'ataxie sans ataxie ...

Les formes anatomiques du tabes sont en réalité plus ou moins des formes de début de la maladie. C'est en cela qu'elles sont importantes à connaître. Le tabes peut rester pendant longtemps monosymptomatique, cantonné dans un territoire restreint où il pourra ultérieurement laisser le maximum de traces. C'est en ce sens qu'il faut opposer au tabes inférieur, le plus fréquent, un tabes supérieur (cervical, buccal ou ophtalmique); mais si les lésions débutent ou sont plus intenses dans un territoire donné, la maladie n'est jamais à proprement parler localisée : elle trouve toujours sa confirmation dans les altérations cyto-sérologiques du liquide céphalo-rachidien.

Définition. — Le tabes buccal ou tabes bulbaire groupe toutes les manifestations bucco-faciales parfois très précoces de la maladie ; avec les symptômes oculaires, il fait partie du tabes céphalique qui, avec la variété cervicale, compose le tabes supérieur.

Symptomatologie. — Dans la sphère bucco-faciale, la tabes se manifeste comme partout ailleurs, par des troubles sensitifs, par des troubles du tonus musculaire, par des troubles réflexes, sécrétoires, sensoriels, et enfin, tardivement, par des troubles trophiques. Nous devons examiner séparément ces diverses manifestations.

A. **Troubles sensitifs.** — Ils comportent des troubles de la sensibilité subjective et des troubles de la sensibilité objective.

a. **Troubles de la sensibilité subjective.** — Les douleurs tabétiques faciales ont été décrites pour la première fois en 1876 et elles ont fait l'objet, à cette époque, de la thèse de Pierret.

Leur description a été complétée par A. Fournier dans plusieurs publications, puis par notre maître G. Milian, dans une revue générale sur les névralgies syphilitiques du trijumeau.

Les douleurs tabétiques paraissent moins fréquentes à la face qu'aux membres et au tronc, mais la névralgie du trijumeau peut être « le seul symptôme d'un tabes au début, réalisant ainsi un tabes mono-symptomatique » (G. Milian) ; il importe donc d'en connaître les particularités.

La névralgie tabétique du trijumeau atteint seulement la branche sensitive du nerf ; elle laisse indemne la branche motrice, contrairement à ce qui se passe pour la névralgie due à une cause méningée, protubérantielle ou osseuse. Elle est très souvent bilatérale et frappe plus fréquemment les branches supérieures du trijumeau. Les points douloureux sont inconstants. Cette névralgie s'observe surtout chez l'homme. Comme toutes les douleurs tabétiques, elles ont à la face le même air de famille et elles affectent deux types bien définis.

Les DOULEURS FULGURANTES parcourent les dents, les mâchoires, la face à la manière d'une décharge électrique. Elles sont extrêmement vives, mais apparaissent et disparaissent en éclair. Elles se déplacent souvent d'un territoire à un autre, mais ne perdent jamais leur topographie, strictement radiculaire. L'alternance de ces douleurs ne doit pas faire porter le diagnostic trop familier de névralgie faciale essentielle.

Les DOULEURS PERSISTANTES surviennent par crises qui durent plusieurs jours ou plusieurs semaines et s'accompagnent de paroxysmes avec secousses myocloniques rappelant le tic douloureux de Trousseau. Ces douleurs ont toujours plus ou moins un caractère pongitif. Les malades ont la sensation permanente de constriction, de masque ou de toile d'araignée sur le visage. Une malade de Charcot avait des fourmillements dans l'œil, la narine et la gencive gauches et, selon ses propres expressions, « cela lui tirait comme si on lui tirait la peau avec des pinces ». Il existe d'ailleurs des formes de névralgie localisées à un territoire réduit, dentaire, gingival ou maxillaire notamment. Dans cette catégorie, la névralgie linguale est une des plus curieuses. Contrairement à la banale glossodynie qui siège plus volontiers à la base de l'organe, la névralgie tabétique en occupe la moitié antérieure. Il en était ainsi notamment dans un cas d'A. Fournier où la

douleur préludait toujours à une éruption de « plaques lisses non érosives » du tiers antérieur de la langue.

b. **Troubles de la sensibilité objective.** — Les troubles buccaux de la sensibilité objective sont extrêmement fréquents. Ils ne manquent jamais à côté des diverses autres manifestations buccales du tabes ; on peut même dire qu'ils existent toujours à quelque degré lorsque la maladie est constituée. Ces troubles sensitifs buccaux, dont nous devons la connaissance à notre regretté maître André Léri, ont autant de constance, sinon autant de valeur, qu'un signe d'Argyll ou qu'une abolition des réflexes achilléens.

La sensibilité profonde est la première atteinte. On peut traverser la gencive et pénétrer dans l'os avec une épingle sans déterminer de douleur. Il y a anesthésie osseuse.

La langue paraît être l'organe le plus fréquemment et le plus précocement atteint. Carrez, dans sa thèse (1903), note que chez de nombreux tabétiques, la pression de la langue, même très énergique, ne provoque aucune douleur. Cette analgésie est le plus souvent associée à d'autres analgésies viscérales, mais elle peut être isolée. Dans sa satistique portant sur 16 malades d'âges différents, Carrez a trouvé l'analgésie linguale plus fréquemment que toutes les autres, même l'analgésie testiculaire.

L'anesthésie à la douleur se complète ultérieurement d'une anesthésie au tact. Un malade de Baudet était incapable de tenir une cigarette entre les lèvres, il la laissait tomber faute de sentir sa présence.

Le sujet ne distingue plus la piqûre du simple toucher, et cette anesthésie peut être mise en évidence à la face interne des joues, au voile du palais comme à la langue et à la gencive. La conservation de la sensibilité thermique (dissociation tabétique) n'est pas constante.

Ces troubles sensitifs sont variables dans leur intensité et dans leur siège.

Il faut mettre à part l'anesthésie des dents, l'anesthésie pulpaire, sur laquelle peu d'auteurs ont insisté. Guérard, dans sa thèse, signale l'indolence des caries. Pentz et Bormann sont revenus plus récemment sur ces faits. Les réactions thermiques et électriques sont abolies. La trépanation des dents conduit sur une pulpe d'apparence normale qui saigne si on la blesse, mais reste complètement insensible.

B. **Abolition des réflexes.** — Les réflexes vélaires et pharyngés sont fréquemment abolis dans le tabes. Il est aisé de rechercher ces réflexes à l'aide d'une feuille de papier finement roulée. Le chatouillement du voile et de la paroi postérieure du pharynx ne provoque plus ni contraction vélaire, ni réflexe nauséeux.

Les malades se plaignent parfois d'avaler de travers. Ceci peut constituer d'ailleurs un grave danger, en raison de l'anesthésie laryngée et même trachéale qui peut coexister. Bien entendu, l'abolition du réflexe massétérin est fréquemment enregistrée.

C. **Troubles du tonus musculaire.** — Ils se manifestent à la face par une flaccidité particulière des joues et par une laxité exagérée des articulations temporo-maxillaires.

On note, plus accessoirement, de l'hypotonicité des lèvres, un affaissement du pli naso-génien et de l'asymétrie labiale.

Au repos, la flaccidité jugale n'est attestée que par l'effacement des dépressions et des saillies normales. Lorsque le sujet parle, on assiste à une véritable danse des joues. Celles-ci sont exagérément tendues et relâchées au cours de la conversation ; elles sautent passivement par saccades comme les parois d'un ballon que l'on gonflerait et dégonflerait alternativement et irrégulièrement.

Quant à la laxité des articulations temporo-maxillaires, elle est marquée par une ouverture exagérée de la bouche. Les mâchoires s'écartent si exagérément qu'il en résulte fréquemment une luxation temporo-maxillaire. Cette luxation est d'ailleurs sans gravité, car si, au début, le malade éprouve quelque peine à la réduire lui-même, bientôt elle ne tarde pas à devenir spontanément réductible. La laxité temporo-maxillaire se distingue de celle des vieillards édentés en ce sens que si l'ouverture buccale est exagérée, la fermeture reste normale. Le tabétique édenté ne peut obtenir de contact entre ses deux arcades alvéolaires.

D. **Troubles sécrétoires.** — La sialorrhée tabétique a fait l'objet de la thèse de Mazataud. En dehors de toute thérapeutique augmentant la salivation, les tabétiques présentent une abondante sécrétion salivaire débordant parfois aux commissures d'une lèvre hypotonique. Mazataud a pu préciser les caractères de cette sialorrhée ; elle est le plus souvent intermittente ou bien continue avec paroxysmes ; elle survient habituellement par crises et peut d'ailleurs coïncider avec des crises gastriques ou des douleurs dans la sphère du trijumeau. Putmann cité par Mazataud décrit ainsi la crise salivaire du tabes : Le malade est pris brusquement et prétend qu'alors « sa salive coule comme d'une fontaine ». Fréquemment, cette crise débute pendant le sommeil et, au réveil, le sujet trouve son oreiller trempé de salive. La sialorrhée tabétique ne s'accompagne ordinairement d'aucune irritation buccale, mais l'écoulement aux commissures labiales entraîne érythème et érosions péribuccales.

E. **Troubles sensoriels.** — Les troubles du goût ont été étudiés par Klippel et par son élève Jullian, dans sa thèse. Ils sont fréquemment associés à des troubles de l'odorat et aboutissent à une agueusie complète ou incomplète. Ils sont caractérisés par une perversion du goût telle que le malade perçoit toujours la même sensation intolérable de poisson pourri, d'amertume, d'âcreté. Ces perversions gustatives sont permanentes ou passagères ; elles peuvent se présenter sous forme de crises intermittentes,

Pendant les crises, la langue a parfois une coloration blanc grisâtre des papilles, qui lui donne un aspect assez spécial réalisant pour Klippel la langue saburrale névropathique ou « langue tabétique ». Ces troubles ne sont pas sans intervenir dans la dyspepsie tabétique étudiée dans la thèse de Lefort (Paris, 1915), sous l'inspiration du professeur Lœper.

F. **Troubles trophiques.** — Depuis que A. Fournier a proposé le terme évocateur de « mal perforant » buccal pour désigner une affection singulière de l'arcade alvéolaire supérieure, la plus grande confusion semble régner dans l'esprit des auteurs qui ont étudié cette affection. Le mal perforant n'est, en fait, qu'une variété particulière de trouble trophique tabétique, frappant le maxillaire supérieur; il est même plus exactement l'aboutissement de troubles trophiques intéressant un territoire limité du maxillaire supérieur. Sous le nom de mal perforant, on ne saurait donc grouper tous les faits de troubles trophiques buccaux du tabes, sous peine de décrire avec certains auteurs un mal perforant sans perforation, voire un mal perforant tabétique sans tabes.

En fait, les troubles trophiques buccaux du tabes intéressent l'une ou l'autre mâchoire, et la chute analgésique des dents est loin d'aboutir toujours à la perforation.

Ces troubles trophiques de la bouche apparaissent le plus souvent à une époque tardive de la maladie. Ils peuvent être cependant les premières manifestations tabétiques, comme dans les observations de Gaucher et Touchard et de Grancher et Doviovici. D'ailleurs, A. Fournier voyait dans le mal perforant buccal un symptôme préataxique. La fréquence des troubles trophiques buccaux dans le tabes est diversement appréciée selon les auteurs ; d'après Paul E. Fournier (de Lyon), ces troubles s'observent chez 25 à 30 p. 100 des malades.

Nous mettons à part l'*hémiatrophie linguale* rencontrée parfois et qui est attribuée à une atteinte de l'hypoglosse.

Nous ne ferons que signaler les érythèmes faciaux et les œdèmes cutanés rapportés notamment par Merklen et Heitz, A. Fournier, G. Milian.

Au niveau des mâchoires, les troubles trophiques tabétiques semblent se succéder de la manière suivante, sans que la chronologie de cette succession soit toujours exactement respectée :

1° Chute des dents et ulcération gingivale ;

2° Résorption alvéolaire ;

3° Nécrose osseuse et mal perforant.

Il est indispensable de décrire séparément ces symptômes.

a. **Chute analgésique des dents.** — La première observation de chute spontanée des dents a été publiée en 1868, à la Société de chirurgie, par M. L. Labbé. « Il s'agit, dit cet auteur, d'un sujet atteint d'une affection singulière des arcades et des alvéoles dentaires, caractérisée par la destruction lente et progressive des rebords alvéolaires. Les dents de devant, quoique très saines, s'ébranlèrent et tombèrent successivement sans douleur et presque sans écoulement de sang ; les molaires tombèrent de même, quoique les gencives comme les dents fussent saines. »

En fait, dans cette observation, de même que dans celle de Dubreuilh (1869), il n'est pas question de tabes.

C'est Vallin, le premier, dix ans plus tard, qui relate des faits de ce genre chez un tabétique avéré.

La chute des dents, chez les tabétiques, ne prête à aucune confusion. Elle s'opère beaucoup plus rapidement que dans toutes les autres formes endocriniennes ou inflammatoires d'alvéolyse. C'est en quelques mois, sans douleur et sans suppuration, que les dents s'ébranlent et tombent. Leur chute ne s'accompagne d'aucune poussée inflammatoire et même d'aucune hémorragie ; le malade « cueille ses dents », c'est une « chute en fruit mûr » (Ch. Ruppe). La gencive conserve, d'ailleurs, un aspect normal mais, fait capital, si on la pique, elle n'est le siège d'aucune douleur, son anesthésie est totale. La chute tabétique des dents a une marche inexorable qui ne peut être retardée d'aucune manière. Pont relate l'observation d'un tabétique chez qui un grand bridge fut expulsé en trois mois avec les dents qui le portaient. C'est dire que les facteurs mécaniques invoqués par certains auteurs et notamment par J. Choupret n'ont qu'une importance très accessoire dans l'éclosion de ces accidents auxquels P. Robin attribuait le terme d'*odontoptose tabétique*.

Cette odontoptose si singulière a été rencontrée 14 fois par Grenier de Cardenal chez les 400 tabétiques que cet auteur a examinés. La fréquence ne dépasserait donc pas 3,5 p. 100.

b. **Ulcérations tabétiques.** — La muqueuse buccale, plus spécialement la muqueuse gingivale et palatine, présente une fragilité spéciale chez les tabétiques. Elle est souvent le siège d'ulcérations. Ces ulcérations, comme le dit Henry dans sa thèse, sont le plus souvent des phénomènes transitoires, qui, du fait de leurs complications, passent ultérieurement au second plan. Elles ouvrent, en effet, une porte facile à l'infection, ainsi se compliquent-elles fréquemment de nécrose osseuse.

Ce sont des ulcérations à bords nets, comme taillés au couteau ; elles sont allongées, plus ou moins ovalaires ; leur fond est uni, blanc jaunâtre, quelquefois, au contraire, fongueux. La muqueuse qui les entoure a un aspect normal, elle est insensible à la piqûre. Ces ulcérations sont totalement indolores ; elles persistent sans modification sensible pendant très longtemps. Elles sont provoquées notamment par les appareils prothétiques, ce qui limite, comme l'a montré P. Marie, l'usage de ceux-ci.

c. **Résorption progressive des arcades alvéolaires.** — La résorption alvéolaire précède la chute des dents. Elle peut s'arrêter après la chute de celles-ci ou continuer son involution ; on assiste alors à la

résorption progressive des arcades alvéolaires.

A la mâchoire supérieure, la marche des lésions est, d'après Henry, la suivante : Peu à peu, la saillie que fait le rebord alvéolaire sur la portion horizontale de la voûte palatine, peu à peu cette saillie s'efface. La concavité de la voûte palatine s'atténue graduellement pour n'être plus représentée finalement que par une surface plane : *c'est le palais plat tabétique.*

Le processus atrophique alvéolaire continuant son œuvre, le palais devient bientôt saillant sous forme d'une surface centrale plane ou même légèrement convexe, bordée par une gouttière plus ou moins profonde, plus ou moins continue, l'entourant en fer à cheval. Le palais peut se trouver réduit ainsi dans de grandes proportions et la résorption alvéolaire peut être telle qu'une simple couche muqueuse sépare seule la cavité buccale des sinus et des fosses nasales.

La résorption peut même intéresser les os maxillaires dans leur entier ; le squelette facial se trouve rapetissé dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur et le facies s'en trouve considérablement modifié. Ces faits avaient déjà été notés par Luys à propos de la communication de Vallin (1879).

A la mâchoire inférieure, la résorption semble moins fréquente. Elle est d'ailleurs beaucoup moins intense qu'à la mâchoire supérieure et se présente différemment. Le corps de l'os ne se trouve diminué d'une façon sensible que dans le sens vertical ; or, comme l'arc alvéolaire se trouve nettement inscrit dans l'arc mandibulaire, le premier paraît s'élargir à mesure qu'il disparaît. Finalement, il persiste une arcade réellement élargie constituée par le corps mandibulaire réduit à une mince baguette osseuse ; dans une observation de Vallin, le maxillaire inférieur avait à peine la grosseur d'un petit doigt.

Lorsque la résorption osseuse est à ce point marquée, l'arcade inférieure déborde largement l'arcade supérieure, et comme aucune modification compensatrice n'intervient du côté des branches montantes, contrairement à ce qui se passe chez le vieillard édenté, le rapprochement des deux arcades est impossible ; bouche serrée, les deux crêtes résorbées restent largement distantes l'une de l'autre, ce qui gêne d'autant l'alimentation. Nous avons vu une femme complètement édentée dont le dentier inférieur, d'ailleurs bien supporté, avait dû être rehaussé à plusieurs reprises par addition de nouvelles couches de vulcanite. Chez cette femme, les branches horizontales du maxillaire inférieur étaient à peine perceptibles.

En réalité, de pareilles résorptions généralisées des maxillaires sont très rares de nos jours. On en trouve des observations dans les vieux auteurs, à une époque où la thérapeutique était à peu près désarmée devant le tabes. A l'heure actuelle, la résorption des maxillaires est plus ou moins cantonnée à la région alvéolaire, et encore n'en occupe-t-elle, le plus souvent, qu'un territoire limité ; elle est habituellement unilatérale et occupe de préférence la région des molaires.

Mais, que la résorption soit généralisée ou localisée, elle peut avoir les mêmes conséquences. Elle entraîne une fragilité osseuse qui peut se traduire par une fracture qui, comme les *fractures tabétiques*, se distingue par l'absence de toute symptomatologie douloureuse. Elle peut surtout entraîner à la mâchoire supérieure un *mal perforant buccal*. On conçoit aisément que lorsque la fonte alvéolaire est complète et qu'une mince épaisseur de tissu mou sépare la cavité buccale du sinus maxillaire, la moindre effraction puisse déterminer une perforation. Celle-ci s'établit insidieusement sans suppuration ni séquestration ; c'est la forme résorbante de Chompret et Izard.

d. **Nécrose tabétique des maxillaires.** — La résorption osseuse rencontrée fréquemment chez les tabétiques est une véritable ostéoporose qui entraîne non seulement une fragilité osseuse vis-à-vis des agents mécaniques, mais vis-à-vis des microbes pathogènes. Le tabes des maxillaires s'accompagne donc assez souvent de nécrose osseuse. On a cru un moment que cette nécrose était aseptique ; en fait, aucun argument sérieux ne plaide en faveur de cette hypothèse. Dans une bouche où la muqueuse est plus ou moins insensible, où l'os est fragilisé, on conçoit que la flore habituelle buccale puisse aisément se manifester. On peut donc rencontrer toutes les variétés de nécrose osseuse inflammatoire, les conditions particulières du terrain modifiant toujours profondément l'allure de ces lésions.

La séquestration alvéolaire « en cornet » a été décrite pour la première fois par Vallin. Après la chute spontanée de la dent, le patient cueille lui-même, sans aucune douleur, un petit cornet osseux qui représente l'alvéole. Cette élimination s'opère sans phénomènes inflammatoires apparents et sans suppuration notable. L'exploration de l'os sous-jacent est totalement insensible.

Au lieu d'un alvéole, la nécrose tabétique peut en frapper plusieurs, elle peut également intéresser le corps même de l'os et donner lieu à la formation de grands séquestres. La suppuration qui accompagne ces grandes nécroses est en réalité très variable selon la région atteinte.

Elle est minimum au maxillaire supérieur où elle trouve une voie de drainage déclive après la chute des dents. L'os mort tombe alors véritablement dans la bouche et laisse derrière lui des perforations d'importance variable. C'est la *forme nécrosante du mal perforant buccal* qui frappe habituellement le rempart alvéolaire supérieur, mais qui peut également intéresser le palais si elle succède à une ulcération de la muqueuse.

Au maxillaire inférieur, au contraire, la suppuration est d'ordinaire profuse, l'os est plus compact, la séquestration plus lente à s'opérer et l'os mort ne s'élimine pas facilement. On assiste alors à toute la

gamme des abcès périmaxillaires. La région de l'angle et la branche montante paraissent particulièrement sensibles. Dans deux de nos observations, nous avons assisté à une large séquestration de ces régions.

On peut évidemment confondre ces accidents nécrotiques avec les autres formes de nécrose mandibulaire due à l'infection dentaire notamment. En réalité, les nécroses tabétiques se distinguent très aisément. Outre la coexistence de symptômes céphaliques de la série tabétique, plusieurs faits sont remarquables. Le début est brutal et rapide, la tuméfaction jugale ou cervicale peut être considérable et cependant, dans la majorité des cas, les phénomènes inflammatoires sont relativement peu marqués et les phénomènes généraux négligeables. Ce désaccord entre l'allure rapide et destructive des lésions et la bénignité relative des signes d'infection est encore accusée par la modicité des signes fonctionnels. Le trismus est peu marqué et les douleurs légères ou nulles. Fait encore plus remarquable, l'anesthésie osseuse est totale. On peut, dès que la séquestration est complète, enlever l'os mort sans pratiquer aucune anesthésie et sans provoquer aucune douleur.

Si le début de ces nécroses est brutal, en revanche leur évolution est très longue ; elle se compte par mois. Elle peut aboutir à des pertes de substance plus ou moins considérables et à des pseudarthroses. Grâce au traitement, la régénération osseuse est possible, mais elle s'opère avec une extrême lenteur.

Quel que soit le siège de cette nécrose qui mérite bien le nom d'analgésique, elle est toujours strictement limitée. Les lésions intéressent un territoire osseux donné et s'y cantonnent. Elles n'ont aucune tendance à s'étendre de proche en proche.

Nous retiendrons que, quel que soit leur début brusque ou insidieux, les nécroses tabétiques des maxillaires intéressent un territoire précis et y restent cantonnées. Elles évoluent toujours sur un os insensible qui peut être curetté sans anesthésie préalable.

e. **Mal perforant buccal.** — Ainsi, le mal perforant buccal est une complication d'un tabes du maxillaire supérieur. C'est une complication rare qui succède à la résorption alvéolaire, après chute analgésique des dents, ou à la nécrose osseuse.

Elle se produit habituellement au niveau des alvéoles détruits, plus spécialement au niveau des molaires supérieures. Mais la perforation tabétique peut également siéger au centre du palais si elle vient compliquer une nécrose palatine, suite d'ulcération provoquée par un appareil à succion.

De toute manière, il convient, avec Chompret et Izard, de distinguer deux formes de mal perforant buccal : la forme résorbante et la forme nécrosante. Nous avons déjà précisé les caractères de ces deux variétés étiologiques.

La symptomatologie du mal perforant est fort simple ; c'est celle de toutes les communications bucco-sinusales ou bucco-nasales, avec voie nasonnée et reflux des liquides et même des aliments par le nez.

A l'heure actuelle, cette complication du tabes de la mâchoire supérieure semble bien assez rare, car elle n'est en rien un aboutissement fatal de cette affection. Sa fréquence a été diversement appréciée par les auteurs ; ces divergences tiennent d'abord au fait que les examens systématiques des tabétiques portent rarement sur la cavité buccale, à moins que l'attention soit particulièrement attirée de ce côté ; elles tiennent ensuite au défaut de terminologie. Ainsi Desforges, dans sa thèse, colligeant toutes les observations, trouve 17 cas de mal perforant « sans perforation » pour 29 cas avec perforations.

En fait, l'expérience démontre à l'évidence que le mal tabétique du maxillaire supérieur sans perforation est beaucoup plus fréquent qu'avec perforation.

G. **Facies tabétique.** — Toutes les altérations tabétiques de la bouche que nous venons d'énumérer concourent plus ou moins à s'imprimer sur le visage des malades. On a pu ainsi distinguer deux variétés définies de facies tabétiques avec de nombreuses formes intermédiaires.

a. Lorsque le squelette est indemne, l'aspect du malade peut rappeler celui des pseudo-bulbaires, avec cette hypotonicité jugale et labiale qui réalise un masque inexpressif aux sillons naso-géniens effacés, aux joues flasques, aux lèvres pendantes.

b. Lorsque, au contraire, les maxillaires ont été le siège de grosses résorptions, l'aspect est tout autre. La saillie mentonnière déborde grossièrement la région naso-incisive et donne l'impression de prognathisme. Le massif facial apparaît rétréci dans tous les sens. La lèvre supérieure est rentrée et largement débordée par la lèvre inférieure. Il en résulte un aspect tout à la fois hilare, étonné et vieux.

Évolution. — Les manifestations buccales du tabes peuvent être très précoces, voire même, comme nous l'avons vu, les premières en date. C'est dire qu'elles peuvent durer autant que la maladie elle-même. Elles ont toutes plus ou moins un caractère intermittent ou paroxystique et se succèdent dans un ordre variable au cours de la longue évolution du tabes buccal. Leur succession n'a d'ailleurs rien d'absolu, chacun de ces troubles pouvant rester isolé après stabilisation thérapeutique des lésions.

La chute spontanée des dents s'opère par poussées en quelques semaines ; elle est complète en moins d'un an, parfois beaucoup moins. Entre la chute des dents et le mal perforant, on compte de un à sept ans, mais au niveau de la bouche comme dans tout le reste de l'économie, les troubles trophiques du tabes sont tenaces et récidivants, car ils sont sous la dépendance de lésions définitivement constituées. Ils doivent donc faire l'objet d'une surveillance attentive pendant de longues années.

Diagnostic. — Le diagnostic du tabes buccal ne

peut guère prêter à confusion que lorsque la maladie est encore monosymptomatique et se traduit par une névralgie faciale. L'examen attentif du territoire douloureux mettra alors souvent en évidence une zone anesthésique traduisant une lésion gassérienne. En pratique, il faut toujours penser à la syphilis en présence d'un état douloureux céphalique qui ne reconnaît pas une cause évidente dentaire, nasale ou autre.

Toutes les autres manifestations tabétiques buccales ne peuvent être confondues, car elles sont toujours plus ou moins associées et sont accompagnées d'un cortège symptomatique céphalique ou autre très carastéristique. L'erreur avec la lèpre ou avec les troubles succédant exceptionnellement à la neurotomie gassérienne est donc, en pratique, négligeable. Si l'ébranlement et la chute des dents sont pris pour de la pyorrhée alvéolaire, c'est que l'examen a été insuffisant

En face d'un symptôme buccal du tabes nettement reconnu, le médecin ou le spécialiste a le devoir de rechercher tous les troubles de la sphère céphalique relevant non seulement de l'atteinte du trijumeau, mais des autres nerfs craniens : l'anesthésie cornéenne, le ptosis de la paupière, les altérations oculaires accompagnent fréquemment le signe d'Argyll-Robertson. Il n'est pas rare de rencontrer une atteinte du facial inférieur, des troubles labyrinthiques, des paralysies pharyngées et laryngées. Il faut toujours interroger l'olfaction. Il faut non seulement dresser le tableau des lésions céphaliques, mais pratiquer un examen systématique complet et, par l'étude du liquide céphalo-rachidien, apprécier l'état d'activité de la maladie.

Pathogénie. — La pathogénie des manifestations buccales du tabes est incontestablement dominée par l'existence d'une névrite scléreuse du trijumeau et de ses origines. Anatomiquement, ces lésions scléreuses ont été constatées pour la première fois par Demange en 1882, leur existence a été confirmée depuis par plusieurs auteurs. De pareilles lésions rendent compte à elles seules de l'existence des troubles les plus fréquents, mais suffisent-elles à expliquer la nécrose osseuse ?

Certes Demange, A. Fournier, Baudet n'hésitent pas à comparer le mal perforant buccal au mal perforant plantaire et à en faire une manifestation purement trophique par altération du trijumeau. Cette pathogénie se conçoit lorsque le mal perforant succède à la résorption osseuse progressive. Mais s'applique-t-elle à la nécrose osseuse ?

Galippe, en 1882, ne le pense pas et n'hésite pas à comparer ces phénomènes à la pyorrhée alvéolaire, faisant jouer à l'infection le rôle principal. Il n'est pas douteux que l'infection est l'élément déclenchant la nécrose tabétique, mais celle-ci ne se produit sous l'influence des éléments pathogènes que par une fragilisation préalable du terrain.

De même, les causes mécaniques sur lesquelles insistent Chompret et Izard ne peuvent, pour ces auteurs, entraîner de vastes nécroses que par des altérations trophiques de l'os. Mais l'os peut-il être directement touché par les troubles nerveux ? L'intermédiaire indispensable n'est-il pas vasculaire ?

Chompret et Izard attribuent aux troubles circulatoires l'ostéoporose des mâchoires. Barré va plus loin et pense que la nécrose peut succéder à une artérite oblitérante. Le fait que les lésions s'installent d'emblée et profondément dans un territoire donné serait conforme à cette hypothèse, mais la circulation osseuse par imbibition se prête mal à une semblable pathogénie reprise cependant, à l'heure actuelle, dans plusieurs écoles étrangères pour expliquer l'alvéolyse.

Duchange fait jouer au sympathique facial un rôle très important. Les fibres sympathiques sont en intime connexion avec le trijumeau dont les lésions ne peuvent que retentir au moins partiellement sur elles. Il en résulte des perturbations vasculaires expliquant les altérations osseuses secondaires.

En fait, quel que soit le mécanisme intime des troubles trophiques atteignant les maxillaires, ces troubles expliquent à eux seuls les phénomènes de résorption et d'ostéoporose que l'on note d'ailleurs en d'autres points de l'économie.

Quant aux nécroses tabétiques, elles paraissent bien nécessiter une cause supplémentaire que la clinique démontre à l'évidence être traumatique et infectieuse. Les traumatismes créés par les appareils de prothèse et par les troubles de l'articulé dentaire, l'infection gingivale ou péri-apicale expliquent suffisamment la marche nécrosante de certaines altérations trophiques des maxillaires.

Traitement. — Le traitement du tabes buccal comme celui de toutes les formes du tabes relève d'une médication antisyphilitique intense et prolongée longtemps. Ce traitement fait disparaître la plupart des troubles fonctionnels tabétiques et, sans amener une régression très sensible des lésions constituées, il assure au moins leur stabilisation. C'est en cela qu'il importe de reconnaître et de traiter aussitôt que possible les troubles buccaux du tabes.

L'hygiène buccale doit être attentivement surveillée. On évitera l'action traumatisante de la brosse à dents. Au besoin, on fera nettoyer les dents avec une boulette de coton montée. On conseillera l'usage d'antiseptiques doux et, bien entendu, on s'attachera à dépister et à soigner précocement les caries dentaires.

Lorsque la résorption alvéolaire s'amorce et que la chute analgésique des dents apparaît, il faut s'abstenir de toute manœuvre tendant à éviter ou à ralentir ce processus d'involution. L'usage des caustiques, les thermocautérisations, les injections sclérosantes doivent être formellement proscrits.

Les accidents nécrotiques doivent être traités aussi médicalement que possible. Il faut s'abstenir de larges débridements chirurgicaux et ne pratiquer la séquestrectomie que très tardivement. On se

contentera d'assurer une voie de drainage et de pratiquer de fréquents lavages des plaies.

Quant au traitement prothétique des pertes dentaires, il doit se borner à quelques mesures palliatives strictement fonctionnelles. Pierre Marie s'oppose formellement à toute prothèse. « Les grands tabétiques, dit-il, ne doivent pas porter de dentier à l'état permanent dans un but esthétique. C'est tout au plus si on peut en tolérer l'usage exclusivement au moment des repas. On prendra grand soin de vérifier fréquemment l'état de la muqueuse buccale au niveau des points d'appui des dentiers». Chompret et Izard confirment en tous points cette opinion. Desforges, moins formel, conseille, après stabilisation, l'usage d'appareils légers, en caoutchouc mou ou en aluminium, ayant une base aussi large que possible. Pont et Duclos sont revenus plus récemment sur ces faits. Ils ont montré l'inutilité des efforts en matière de restauration dentaire prothétique. Les appareils en aluminium coulé paraissent relativement mieux supportés, mais leur usage doit toujours être exclusivement réservé à la mastication.

Lorsque des perforations alvéolaires se sont constituées, toute tentative chirurgicale autoplastique est vaine et l'usage d'appareil obturateur est contre-indiqué.

Les difficultés quasi insurmontables que l'on rencontre pour remédier d'une façon satisfaisante par la prothèse, aux pertes dentaires et aux déformations maxillaires, ne sont pas sans retentir parfois profondément sur le psychisme des malades, par le préjudice esthétique et fonctionnel qui en résulte. Une sorte d'obsession s'installe, le malade consulte de nombreux praticiens, il recherche lui-même une solution à ses troubles et, devant les échecs successifs, son caractère, d'ordinaire jovial chez les tabétiques, peut s'en ressentir profondément. C'est là un fait à rapprocher peut-être des troubles psychiques du tabes.

Bibliographie.

BAUDET, Du mal perforant buccal (Thèse de Paris, 1898).

BÉAL (LÉON), Contribution à l'étude du mal perforant buccal (Thèse de Paris, 1912).

BLATTER et FOURNIER, Un cas de mal perforant buccal (*L'Odontologie*, 28 février 1905).

BONNIEUX, De la chute des ongles, de la chute des dents et des douleurs névralgiques dans l'ataxie locomotrice et dans le diabète (Thèse de Paris, 1882-1883).

CAPDEPONT et RODIER. Un cas de mal perforant buccal (*Société de stomatologie*, 16 février 1903, *C. R.*, p. 19).

CAPDEPONT et RODIER, Mal perforant buccal chez une femme ataxique (*Revue de stomatologie*, 1905, p. 566).

CARREZ, De l'analgésie linguale dans le tabes (Thèse de Paris, 1903).

CARRIÈRE, Résorption progressive des arcades alvéolaires (Thèse de Paris, 1892).

CHALIER, Forme trophique du tabes: résorption du maxillaire supérieur (*Lyon médical*, 1908, p. 1154).

CHOMPRET, Mal perforant buccal ou nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique (*Archives générales de médecine*, 1903, p. 3000; *Revue de stomatologie*, 1903, nº 12, p. 575).

CHOMPRET, Mal perforant et paralysie générale (*Revue de stomatologie*, 1913, p. 348).

COLLIN (H.), Un cas de paralysie générale et de tabes avec déformation particulière du maxillaire inférieur (*Bull. Soc. clin. de méd. ment.*, Paris, 1923, p. 206).

COMPAIRED, Un cas de mal perforant de la bouche (*Revue hebd. de lar., oto. et rhin.*, 1900, nº du 14 avril).

DANLOS et BLANC, Mal perforant buccal (*Soc. méd. des hôpitaux, C. R.*, vol. XXV, p. 11).

DANLOS et LÉVY-FRANCKEL, Mal perforant et syphilis en activité (*Société médicale des hôpitaux, C. R.*, vol. XXV, p. 763).

DEMANGE, Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les ataxiques, lésions anatomiques (*Journal des connaissances médicales*, 1882, p. 131 et 140).

DESFORGES et BARUK, Mal perforant (*L'Odontologie*, 1923, p. 721).

DESFORGES, Thèse de Paris, 1922.

DEVÉ, Mal perforant tabétique (*Normandie médicale* 1er novembre 1905, p. 459).

DOLBEAU, Affection singulière du maxillaire supérieur caractérisée surtout par la disparition du bord alvéolaire (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1869, t. X, p. 210).

DUBREUIL, Atrophie des maxillaires supérieurs (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*, juillet 1885).

DU CASTEL, Nécrose du maxillaire à la période préataxique du tabes (*Revue de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1895).

DUCHANGE, Du mal tabétique buccal (*Revue de stomatologie*, 1911, p. 567).

FOURNIER (A.), Traité de la syphilis, 1899, t. I, p. 654.

FOURNIER (A.), Période préataxique du tabes: chute des dents. Leçons. Paris, 1885.

FOURNIER (P.-E.). Les arthropathies alvéolo-dentaires au cours de l'ataxie locomotrice (Thèse de Lyon, 1898).

GALIPPE, Note sur les altérations des dents dans l'ataxie locomotrice (*Gazette des hôpitaux*, 1886).

GALIPPE, Note sur le mal perforant buccal (*Revue de stomatologie*, 1903, p. 467).

GAUCHER et TOUCHARD, Tabes avec mal perforant buccal et résorption osseuse du maxillaire supérieur (*Bull. Soc. française de dermatologie et syphil.*, mars 1905).

GAUCHER et TOUCHARD, Mal perforant buccal et maux perforants plantaires tabétiques (*Gazette des hôpitaux*, 14 septembre 1905).

GOURC, Mal perforant (*Société de stomatologie*, 20 janvier 1908, *C. R.*, p. 6).

GRENIER DE CARDENAL, Chute spontanée des dents et nécrose des maxillaires chez les tabétiques (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1907, p. 26).

GUÉRARD, Contribution à l'étude des altérations dentaires dans la paralysie générale (Thèse de Bordeaux, 1903-04).

GUILLAIN, Résorption du maxillaire supérieur dans le tabes (*Société médicale des hôpitaux*, 1901).

HAY MARGIRANDIÈRE, Contribution à l'étude de quelques troubles trophiques dans l'ataxie locomotrice (Thèse de Paris, 1883).

HENRY, Étude sur le mal perforant tabétique (Thèse de Paris, 1905).

HUDELO, Ulcère de la bouche d'origine tabétique (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 18 mai 1893).

IZARD, Mal perforant buccal (*Revue de stomatologie*, 1911, p. 567).

JOSIPOWITZ, Ueber das Ausfallen der Zahne bei Tabes dorsalis (*Odent. Bl.*, Berlin, 1901, p. 374).

JULLIAN, Troubles du goût et de l'odorat dans le tabes (Thèse de Paris, 1900).

KALISCHER, Ein Fall von Tabes dorsalis und Kiefernécrose (*Deutsche med. Woch.*, Leipz-Berlin, 1895, t. XXI, p. 304).

LABBÉ (LÉON), Affection singulière des arcades alvéolo-dentaires (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1868, t. IX).

LAFONTAINE, De la chute spontanée des dents dans le tabes (Thèse de Bordeaux, 1896).

LEMARIÉ et BERNARD, Les altérations dentaires au cours du tabes (*Le Monde dentaire* et *l'Odontologie*, 1895).

LETULLE, Mal perforant buccal dans le tabes (*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1894, p. 557).

MANOKA, Atrophie du maxillaire supérieur (Thèse de Montpellier, 1885).

MARIE (PIERRE), Maux perforants chez deux tabétiques dus au port d'un dentier (*Revue neurologique*, 30 mai 1905).

MAZATAUD, De la sialorrhée dans le tabes (Thèse de Paris, 1898-99).

MERKLEN et HEITZ, *Société médicale des hôpitaux*, novembre 1902.

MIGNON, Mal perforant buccal (*Bulletin de la Société d'anatomie*, Paris, 1898, t. IX, p. 308).

MILLON (Mlle), La nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique (Thèse de Paris, 1922).

MILIAN (G.), Les névralgies syphilitiques du trijumeau (*Archives générales de médecine*, 1903, p. 1742).

MISCH (J.), Précis des rapports entre médecine et stomatologie, 1 vol. Vogel, Leipzig, 1922, t. I, p. 599.

NEWMARK, Trophic lesions of the jaws in tabes dorsalis (*Med. News Phila.*, 1895, t. XVI, p. 88).

NOGUÉ, Pathologie de la bouche (*Traité de Stomatologie*, Baillière, éditeur).

PACETTI, Autopsie d'un tabétique ayant présenté la chute des dents (*Congrès de Rome*, mars-avril 1894, vol. IV, Turin, 1895, p. 121).

PENTZ et BORMAN, Sensations dentaires dans la syphilis du système nerveux central (*Archives of neur. and psych.*, juillet 1926).

PIETKIEWICZ et MARIE, Double mal perforant buccal chez un paralytique général (*Société de stomatologie*, 17 mai 1909, *C. R.*, p. 138).

PIERRET, Essai sur les symptômes céphaliques du tabes (Thèse de Paris, 1876).

PONT et DUCLOS, Résorption alvéolaire chez un tabétique (*Revue de stomatologie*, 1927, p. 1010).

POTEAU, Nécrose étendue du maxillaire inférieur d'origine tabétique (*L'Odontologie*, mai 1906).

ROBIN (P.), Odontoptose tabétique (*Revue de stomatologie*' janvier 1904).

ROSIN, Zur Lehre von der trophischer Kieferer Krankungen bei Tabes (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenk.*, Leipzig 1891, p. 532).

ROUSSEAU-DECELLE et RAISON, Pathologie buccale, p. 538. Masson, éditeur.

RUPPE (CH.), Pathologie de la bouche, p. 253. Baillière, éditeur.

SABRAZÈS et FAUQUET, Une complication du tabes non encore signalée (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 253).

SANTI, Contribution à l'étude de la chute spontanée des dents et du mal perforant buccal dans le tabes (Thèse de Toulouse, 1896-97).

VALLIN, Des altérations trophiques des mâchoires dans l'ataxie locomotrice (*Société médicale des hôpitaux*, 1879).

WEISSBERG (Mlle), Contribution à l'étude des troubles trophiques dans le tabes (cœur tabétique, chute spontanée des dents) (Thèse de Genève, 1898).

WICKHAM, Ulcérations buccales tabétiques (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1894, p. 44).

ZANDY, Mal perforant buccal (*Gazette hebdomadaire de médecine*, 1908, p. 1204).

OBSERVATIONS CLINIQUES SUR L'AMMONIÉMIE

PAR

le Pr S. LIVIERATO et le Dr A. SIMONETO

Clinique médicale de l'Université d'Athènes.

La question de la quantité d'ammoniaque que contient le sang comprend deux périodes distinctes. La première commence après les recherches de Nencki, et la seconde après celles de Folin et de ses collaborateurs. Nencki a soutenu que le sang contient beaucoup d'ammoniaque qui va quelquefois jusqu'à 20 milligrammes pour 100.

Au contraire, les recherches de Folin ont conduit celui-ci à des conclusions diamétralement opposées, à savoir que la quantité d'ammoniaque contenue dans le sang est à peu près nulle. Depuis lors, une grande divergence de vues existe, quant au contenu du sang en ammoniaque. Il y a des auteurs, comme Fontès et Govanovitch, Henriquès et Cottlieb, qui nient complètement la présence d'ammoniaque dans le sang circulant. Au contraire, Nash et Benedict, Bliss, H. Delaumay, Parnas et ses collaborateurs (A. Klisiecki, D. Adlersberg et M. Faubenhaus) considèrent la présence d'ammoniaque dans le sang comme un fait incontestable.

L'origine de cette différence d'opinion est évidente.

Les méthodes employées n'apportent pas la certitude que les petites quantités d'ammoniaque qu'on trouve dans le sang sorti des veines, existent également dans le sang qui circule, du fait qu'il est prouvé (Nash et Benedict, A. Stanoyevitch, Parnas et Heller, etc.) qu'une formation autolytique d'ammoniaque commence à se développer dans le sang, dès que celui-ci sort des veines.

En plus de ce fait qu'il se forme de l'ammoniaque à la sortie du sang des veines, il est également

prouvé d'une manière certaine par les auteurs ci-dessus, qu'il existe à coup sûr mais en petite quantité de l'ammoniaque dans le sang *in vivo*, qui conserve toute sa valeur pour l'étude du métabolisme de l'azote et spécialement pour l'étude de la production d'ammoniaque par les différents organes.

Dans ce travail nous avons suivi, par la méthode de Pincussen, les valeurs de l'ammoniaque sanguine :

1° Sur 20 cas de sujets normaux, dont 10 hommes et 10 femmes ;

2° Sur 57 cas de sujets malades des reins, dont 27 atteints de néphrite chronique sans azotémie, 24 de néphrite chronique avec azotémie, plus ou moins marquée au point de vue des manifestations cliniques et de la quantité d'urée contenue dans le sang, 4 scléroses malignes des reins avec azotémie et 2 azotémies d'étiologie mécanique ;

3° Sur 31 cas de sujets diabétiques dont 17 avec acidose et 14 sans acidose.

Résultats :

1° L'ammoniémie normale varie entre 0,10 et 0,36 milligramme p. 100. Ces chiffres se trouvent dans les limites énoncées par Folin et Denis, Nash et Benedict, J. Parnas et Heller, Klisiecki, E. Adler et Schwerin, K. Cholopoff, Gualdi, A. Bisgaard et J. Noering, légèrement inférieurs aux chiffres trouvés par H. Delaumay, Fullio, Baker et Gettler, Gad. Andersen, Marcel Labbé, F. Nepveux et Hejda, Adlersberg et Faubenhaus.

Aucune différence n'a été remarquée en ce qui concerne l'ammoniaque du sang sur des individus normaux quant au sexe et à l'âge.

2° Dans les néphrites chroniques sans ou avec azotémie plus ou moins marquée, dans les scléroses malignes des reins avec azotémie comme dans les azotémies de cause mécanique, l'ammoniaque sanguine reste normale (0,09-0,40 milligramme p. 100).

Nos remarques s'accordent avec celles de H. Delaumay, A. Gualdi, et Mlle Moissonnier. Il résulte de ces constatations :

a. Que le dosage de l'ammoniaque sanguine ne peut nous renseigner sur l'état fonctionnel et anatomique des reins ;

b. Qu'on ne peut pas attribuer à l'ammoniaque du sang une valeur étiologique dans le syndrome azotémique ainsi que l'admettent Delaumay, Gualdi, etc.

3° Dans le diabète, avec et sans acidose, l'ammoniémie ne dépasse pas les valeurs normales (0,08-0,40 milligramme p. 100).

Ces résultats s'accordent avec ceux de Marcel Labbé, F. Nepveux et Hejda, E. Adler et K. Schwerin et Rabinovitch, contrairement à l'opinion de D. Adlersberg et M. Faubenhaus et Mlle Moissonnier, qui croient que dans le diabète avec acidose l'ammoniaque du sang est en augmentation.

Cette dernière observation nous permet de conclure avec E. Adler et K. Schwerin que l'ammoniaque du sang ne joue aucun rôle dans la neutralisation des acides du sang.

Les tableaux détaillés de nos cas ont été publiés dans *Asclipios* (août 1935, Athènes).

Bibliographie.

ADLERSBERG (D.) et FAUBENHAUS (M.), *Arch. für exper. Pathol. und Pharmacol.*, 1926, 113, 1 ; 1927, 117, 35.

ADLER (E.), SCHWERIN (K.), *Klin. Woch*, 18 juin 1927 p. 1188.

BISGAARD (A.) et NOERING (J.), *C. R. Soc. biol.*, t. LXXXIV, 1921.

BÉNARD (H.) et L. BESANÇON, *Soc. de biol.*, 23 novembre 1929.

BLISS, *Sidney Journ. of biol. chem.*, t. LXVII, 1926.

CHOLOPOFF (A.), *D. Arch. f. die gesammte Physiologie*, 1926, Bd. 214, p. 320.

DELAUMAY (H.), *Biologie médicale*, vol. XVIII, 1928, p. 441-472.

FOLIN (O.) et DENIS, *J. Biol. chem.*, t. II, 1912.

FOLIN (O.) et BERGLUND (H.), *J. Biol. chem*, t. LI, 1922.

FONTÈS et GAVANOVITCH, *Bull. Soc. chim. biol.*, 1927, 7, 1044 ; *C. R. Soc. biol.*, 1925, 92, 1406.

GUALDI (A.), *Jl. Morgani*, 29 nov. 1931 (2282).

HENRIQUÈS et GOTTLIEB, *Zeischr. für physiol. Chem.*, 1924, 138, 254.

KLISSIESKI (A.), *Bioch. Ztschr*, 1926, 172, 442.

LABBÉ (M.), NEPVEUX et HEJDA, *C. R. des séances de l'Académie des sciences*, séance du 4 mars 1929.

Mlle MOISSONNIER (S.), Thèses Fac. méd. Paris, 1921.

NASH (F.-P.) et BENEDICT (S.-R.), *Journ. biol. Chem.*, t. XLVIII, 463, 1921.

NENCKI, PAWLOW et ZALESKI, *Arch. of exper. pathol. a. pharm.*, t. XXXVII, 1896.

PINCUSSEN (Ludwig), *Mikromethodik*, 1928.

PARNAS et HELLER, *C. R. Soc. de biol.*, 91, 1924 (II), p. 706-709.

PARNAS, *Biochem*, *Zeitschr*,, 1931, Bd. 239-240, p. 18.

PARNAS (J.-K.), *Bull. Soc. chem. biol.*, t. IX, 1927.

PARNAS et A. KLISSIECKI, *Bioch. Ztschr*, 1926, 169, 254.

RABINOWITCH (J.-M.), *Journ. biol. chem.*, t. LXIX, 1926.

STANOYEVITCH (L.), *Soc. de chimie biologique*, séance du 19 mai 1931,

DE L'OXALURIE D'ORIGINE PARASITAIRE

PAR

le Dr Ch.-J. FINCK
(Vittel).

Chronologiquement c'est Giudiceandrea qui a le premier établi les relations existant entre la parasitose intestinale et l'oxalurie. Pour lui, les parasites agiraient par leurs toxines sur le foie et le métabolisme (*Il Policlinico*, 6 novembre 1933). A la même époque Lœper et Tonnet rapportaient un cas d'oxalémie due à la présence dans l'intestion du malade d'un ténia (*Soc. méd des hôp. Paris*, 8 décembre 1933). Ils expliquèrent cette oxalémie par la richesse du corps du ténia en glycogène. En septembre 1934 j'ai exposé à la Société de médecine de Vittel le résultat de mes observations sur environ 40 cas d'oxalurie chez des parasités, l'attribuant à une action sur le pancréas. Depuis, j'ai réuni une vingtaine de nouvelles observatious, soit au total 59, dont 7 de lambliase, 2 de ténias, 1 d'entamœba coli, et 49 d'ascaridiose, où, les parasites expulsés, l'oxalurie disparut ou régressa notablement.

Ce qui frappe tout d'abord l'esprit, c'est la fréquence de la parasitose méconnue. Que 49 individus, hébergeant des ascaris, ne se soient jamais doutés du fait, que personne n'ait songé à examiner leurs selles, peut paraître extraordinaire et prouve d'une manière péremptoire que l'examen des selles doit être mis sur le même plan que celui des urines et du sang.

Tout en faisant cette remarque, je suis obligé d'avouer que dans les cas que je vais relater la découverte de parasites intestinaux a été, au moins dans le premier cas, l'effet du hasard.

La fréquence de l'oxalurie chez les habitants des rives orientale et méridionale du bassin méditerranéeu a été remarquée par tous les médecins appelés à traiter des malades originaires de ces régions. Khouri d'Alexandrie note que sur un total de 18 000 analyses d'urines il a trouvé dans 25 p. 100 des cas de l'oxalurie, et il attribue cette fréquence aux habitudes alimentaires du pays, à la consommation considérable de substances hydrocarbonées, et à une déficience du foie. La plupart des malades originaires de ces régions que j'ai vus étant des Israélites, on pouvait attribuer à un état prédiabétique leur oxalurie, étant donnée la fréquence du diabète chez les Juifs. Cette explication très plausible n'avait cependant pas de valeur quand il s'agissait de sujets appartenant à d'autres groupes ethniques.

La découverte fortuite de kystes de lamblias dans les selles d'un officier d'artillerie qui avait séjourné à Salonique pendant la guerre, en 1917, qui avait subi l'ablation d'un calcul oxalique rénal en 1927, et qui continuait à faire de petites coliques néphrétiques dues à des expulsions massives de cristaux d'oxalate de chaux, attira l'attention sur les relations pouvant exister entre les deux faits. La recherche des lamblias devint la règle chez tous les oxaluriques, et à cette occasion on découvrit la fréquence de la lambliase chez les Orientaux et celle de l'ascaridiose chez les Européens.

On ne trouva de lamblias que chez les Français ayant séjourné en Orient ou aux colonies, ou ayant été au contact avec des troupes de couleur en France. Outre l'officier d'artillerie cité plus haut, l'un des malades avait éliminé un calcul oxalique du volume d'une forte tête d'épingle ; les autres souffraient de coliques néphrétiques, de cystalgie avec des urines parfois hématiques, le tout en rapport avec des éliminations de cristaux enchevêtrés, de microcalculs d'oxalate de chaux.

Plusieurs de ces malades avaient été traités pour lambliase et s'en croyaient guéris. Trois présentaient en même temps des symptômes de cholécystite. Tous avaient une hyperglycémie plus ou moins élevée au réveil : les selles étaient riches en cristaux d'oxalate de chaux et en grains d'amidon intacts. Comme symptômes subjectifs on notait de la céphalée, des crises solaires, des névralgies, de la sciatique, de la diarrhée et objectivement de l'hypotension, de la diminution des réflexes tendineux et l'abolition du réflexe épicondylien.

Le traitement commencé au cours de leur séjour consista en injections intramusculaires de sulfarsénol. La thérapeutique la plus efficace serait l'injection intraveineuse de néosalvarsan ; mais les oxalémiques étant des hypotendus, des vagotoniques sensibles aux chocs, il ne faut appliquer ce traitement qu'avec prudence, surtout s'il s'agit de sujets âgés. Les trois malades atteints de cholécystite furent soumis à un tubage duodénal qui ramena des lamblias dans la bile B. Le traitement de ces derniers ne modifia que peu leur état durant le temps qu'ils furent soumis à notre observation. Deux ont donné de leurs nouvelles : l'un, traité chez lui par le drainage vésiculaire avec instillation dans le duodénum d'un liquide tenant en suspension du charbon imprégné d'arsénobenzol, était, trois mois après, débarrassé de ses lamblias ; l'oxalurie disparaissait quelque temps après. Un autre, après un traitement d'une durée sensiblement égale, n'hébergeait plus de lamblias,

mais l'oxalurie subsistait quoiqu'à un moindre degré. Ce malade était infesté depuis une dizaine d'années.

Ainsi voilà 7 cas d'oxalurie par lambliase dont trois étaient accompagnés d'infestation vésiculaire ; les quatre premiers étaient guéris en un laps de temps relativement court, ou du moins semblaient l'être, puisque leur oxalurie avait disparu ; sur les trois autres, deux durent subir un traitement prolongé, ce qui montre la résistance de la lambliase quand la vésicule est infestée ; le dernier n'a pas encore donné de ses nouvelles.

Les 49 cas d'oxalurie avec ascaridiose se répartissent en trois groupes : 1° malades atteints de lithiase rénale avec calculs visibles à l'œil nu ou avec microcalculs déterminant des coliques néphrétiques, dont 7 enfants de moins de seize ans ; 2° enfants atteints d'incontinence nocturne d'urine ; 3° malades oxaluriques avec colibacillose Tous, même les enfants, avaient une glycémie à jeun supérieure à la normale. L'examen des selles montrait une abondance particulière de cristaux d'oxalate de chaux et de grains d'amidon intacts. A part leurs troubles urinaires, ces malades ne signalaient rien de spécial ; peut-être leur attention était-elle concentrée sur un seul point. Toutefois un homme de quarante-deux ans présentait des crises solaires d'une intensité toute particulière. Il décrivit également des crises de méningisme dont il souffrait de temps à autre, avec céphalée, obnubilation, contractures, impossibilité de s'asseoir sur son lit, obligation de coucher en chien de fusil, qui se terminaient régulièrement après l'émission douloureuse d'urines hématiques riches en oxalate de chaux. Cette description concorde absolument avec celle des phénomènes méningés dus à l'oxalorachie, avec celle qu'ont donnée Mathieu et Collesson de deux cas de méningite chez des goutteux, dans lesquels on a observé une oxalurie abondante dans un cas, et dans l'autre la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans le liquide rachidien légèrement teinté d'hémoglobine.

Après expulsion des ascaris, l'oxalurie disparut dans la généralité des cas ; le taux de la glycémie revint à des valeurs normales ou au moins s'en rapprocha. Depuis qu'il est débarrassé de ses ascaris, le malade aux symptômes méningés n'a plus eu de manifestations du même genre ; ses crises solaires ne se sont pas reproduites. Les enfants atteints d'incontinence nocturne d'urine sont tous débarrassés et de leur oxalurie et de leur infirmité. On a jusqu'ici interprété l'incontinence des vermineux par le relâchement du sphincter sous l'influence de l'excitation du vague par la présence de vers dans l'intestin. Il est probable que cette pathogénie est exacte dans bien des cas ; mais il est non moins vrai que l'oxalurie est une cause fréquente d'énurésis comme on a pu l'observer chez des enfants non infestés, oxaluriques parce que leurs ascendants étaient goutteux ou diabétiques.

Parmi les observations d'ascaridiose avec oxalurie figurent plusieurs cas où il existait en même temps de la colibacillurie. Dans deux cas la colibacillose urinaire et l'oxalurie disparurent peu de temps après l'expulsion des parasites ; dans les autres, l'oxalurie régressa sans toutefois disparaître. Le colibacille peut à lui seul déterminer de l'oxalurie et il apparaît que celle-ci est tout spécialement prononcée quand le coli a infecté la vésicule biliaire.

En tout cas, ce qu'on peut retenir de ces faits c'est que, par effraction de la paroi intestinale, les vers sont susceptibles de favoriser le passage du coli dans la circulation générale pour créer dans d'autres organes des foyers d'infection.

J'ai observé deux cas de ténia accompagnés, l'un d'oxalurie, l'autre d'oxalurie et de glycosurie. Le premier concernait une femme qui hébergeait son parasite depuis plusieurs années ; après son expulsion l'oxalurie diminua, mais ne disparut pas complètement. Le second se rapporte à un homme chez qui la glycosurie disparaissait pour un temps à chaque fois que le sujet, cherchant à se débarrasser de son hôte, en rendait quelques mètres ; mais l'oxalurie persistait. Ce n'est qu'après l'expulsion complète du ver que celle-ci disparut définitivement.

Quelle est la pathogénie de l'oxalurie vermineuse ? Lœper a attribué à la richesse en glycogène des ténias celle qu'on observe chez les porteurs de ce parasite. Une de nos observations confirme cette opinion et même la renforce. C'est le cas du sujet dont la glycosurie disparaissait quand il évacuait une longueur considérable d'anneaux. Cependant l'oxalurie persistait.

Une autre explication s'impose, au moins en ce qui concerne les lamblias, les ascaris. Le fait qui nous a frappé a été la présence dans l'intestin de nos parasités d'une proportion réellement élevée de grains d'amidon non digérés et de cristaux d'oxalate de chaux ; d'autre part, l'hyperglycémie a été la règle. Or, quelles sont les causes prochaines de l'oxalémie et de l'oxalurie en dehors de l'ingestion d'aliments oxalophores ? Une digestion intestinale imparfaite des amylacés, dont témoignent les grains d'amidon intacts qu'on trouve dans les selles et la production, à leurs dépens, d'oxalates résorbés avec le bol alimentaire. En second lieu un trouble du métabolisme des hydrates de car-

bone ; dans ces cas l'oxalurie est toujours accompagnée d'hyperglycémie. En considérant que les parasites dont il vient d'être question habitent tous le duodénum, on peut admettre que leur seule présence inhibe les sécrétions du pancréas tant externes qu'internes. Il est probable même que lamblias et ascaris pénètrent dans les voies pancréatiques et y créent des lésions qui font que l'oxalurie chez certains infestés ne disparaît plus complètement même après l'expulsion des parasites.

La seule conclusion que je voudrais tirer de cet exposé, c'est qu'en présence d'une oxalurie il faut songer à l'existence de parasites intestinaux et même de parasites microscopiques. On commencera par un examen des selles ; par la présence en excès de cristaux d'oxalates et de grains d'amidon intacts on se rendra déjà compte de l'existence de troubles de la sécrétion externe du pancréas. Si on ne trouve pas d'œufs ou de kystes de parasites, on répétera l'examen après « enrichissement » des selles. Une détermination de la glycémie montrera s'il existe des troubles du métabolisme des hydrates de carbone. Ce qui distingue l'oxalurie des vermineux de celle des diathésiques, c'est que le trouble pancréatique porte aussi bien sur la sécrétion externe que sur la sécrétion interne, alors que chez les diathésiques il ne porte sur sur la dernière.

Si les examens coprologiques sont négatifs quant aux parasites, on remontera plus haut et, après épreuve de Meltzer-Lyon, avec la sonde d'Einhorn on les recherchera dans le liquide duodénal et dans les différentes variétés de bile.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA GRANULOTHÉRAPIE AVEC DU CHARBON ET SUR L'EMPLOI DU CHARBON EXTRAIT DU BENZOL DANS CETTE FORME DE TRAITEMENT (1)

(Note première)

PAR

le Dr Italo **PERAGALLO**
Assistant (1).

Dans les deux dernières années la littérature médicale, particulièrement dans l'Amérique du Nord et en Europe, surtout en France, s'est enrichie de nombreux travaux expérimentaux et cliniques sur ce qu'on nomme « granulothérapie », c'est-à-dire sur l'emploi thérapeutique des suspensions de charbon végétal ou animal par injection intraveineuse. On sait comment est née l'idée d'utiliser le charbon en suspension pour injections intraveineuses avec but thérapeutique. La première idée était venue à Coghlin, au Canada. Il avait traité 738 cas divers d'infections des animaux avec un résultat parfait. Coglin avait aussi traité avec succès un cas de furonculose rebelle de l'homme. A la suite de ces premières expériences, Saint-Jaques, de Montréal, appliqua cette méthode à la cure des infections humaines. En 1933-34 Saint-Jaques communiqua d'avoir traité avec des résultats parfaits 100 cas d'infections diverses. Ensuite les communications sur les résultats thérapeutiques du charbon par voie intraveineuse se sont multipliées. Je ne me perds pas dans des références littéraires. Dans les articles synthétiques parus dans *Presse médicale* (nº 91, 13 nov. 1935, et nº 10, février 1936) et surtout dans la belle thèse de Ménétrel (*Le carbone activé intraveineux en thérapeutique*, Paris, 1935), il est facile de trouver toute la documentation bibliographique. Ainsi on a vu que les suspensions de charbon végétal ou animal constituées par des granulations petites et presque uniformes introduites par voie intraveineuse sont à même de déterminer dans plusieurs formes fébriles de curieuses réactions qui se traduisent en un bénéfice constatable.

Les charbons proposés et utilisés peuvent être animaux ou végétaux. On obtient ces

(1) Institut d'hygiène expérimentale de l'Université royale de Pavie. Directeur: E. Bertarelli.

suspensions à caractère thérapeutique avec 1 ou 2 p. 100 de charbon en eau distillée ou solution physiologique, et l'on emploie de 1 à 5 centimètres cubes de ces suspensions en répétant les inoculations intraveineuses pendant une certaine période ou chaque jour ou chaque deux jours. Les suspensions de charbon employées jusqu'ici présentent à l'examen microscopique de considérables différences entre les divers granules qui les composent, soit par leurs dimensions, soit par leur aspect. Les dimensions des granules sont très variables non seulement d'une préparation à l'autre, mais encore dans la même préparation. En effet, à côté de granules très fins qui ne mesurent pas plus d'un micron, on en trouve d'autres de plus de 100, 180, 200 microns. Il arrive donc que dans deux préparations égales à 2 p. 100 le nombre des granules qui est en rapport avec leur volume est différent. L'irrégularité des granules mêmes ne permet pas de définir leur forme; on peut pourtant distinguer deux catégories de préparations : les unes sont principalement formées par les granules arrondis, les autres en forme de paillettes carrées. Or de nombreuses constatations faites par plusieurs studieux et particulièrement par Ménétrel et Lumière, il résulterait que non seulement les conditions essentielles auxquelles devrait répondre une excellente préparation de charbon pour injections consistent beaucoup dans l'emploi d'un produit très pur, mais encore plus dans les dimensions des granules. Ménétrel recommande comme moyenne de la grandeur des granules 10 microns et donne comme composition idéale une suspension avec un tiers de granules de 7 à 15 microns et deux tiers de 1 à 7 microns. Les granules qui dépassent 15 microns peuvent provoquer des dérangements emboliques et, comme référence pratique, il conseille, sans recourir à des mesures micrométriques, l'examen comparatif avec des globules rouges. Les granules de charbon ne devraient jamais dépasser les dimensions de ceux-ci.

Constatations personnelles sur les suspensions de charbon. — Dans le but de me rendre compte des différents résultats de la granulothérapie et de la possibilité d'obtenir un charbon adapté à ces applications, j'ai tout d'abord examiné les caractères microscopiques des suspensions de charbon du commerce directement préparées au laboratoire et les caractères d'échantillons déjà dans le commerce présentées en des fioles prêtes pour l'emploi. Voici les caractéristiques de ces suspensions de charbon dont je présente quelques microphotographies exécutées à la même échelle d'agrandissement, qui pourront donner mieux que toute description l'idée des désavantages et en tout cas de nul rapport aux qualités nécessaires que l'on devrait exiger aujourd'hui d'un bon charbon pour injections intraveineuses.

1° **Charbon végétal Merck.** — Il est composé de granules de plusieurs dimensions qui vont de 5-7 à 130-180 microns. La forme est irrégulière avec des carnures.

2° **Charbon animal Merck.** — Granules de dimensions irrégulières de 4-7 à 120-150 microns; il présente lui aussi des carnes et des paillettes.

3° **Charbon végétal Paganini et Villani.** — Il est formé en prépondérance de paillettes irrégulières de dimensions qui vont de 24-96 de long et 4-5 microns de large. On remarque aussi la présence de granules de forme et dimensions irrégulières qui vont de 1 à 2 microns.

4° **Charbon animal Paganini et Villani.** — Il est formé en prépondérance par des paillettes très irrégulières de dimensions entre 80 et 30 microns.

5° **Charbon végétal Lorenzini.** — Il est composé par des granules et des paillettes de dimensions variables de 220 à 180 microns et de 7 à 15 microns. Même ici on remarque des carnes bien aiguës.

6° **Charbon animal Lorenzini.** — Il est formé essentiellement de granules de dimensions variables de 2 à 5 et de 80 à 100 microns.

7° **Charbon végétal Erba.** — Il est formé principalement de paillettes de 120 × 28 microns. On remarque aussi des granules irréguliers de 4, 7, 20 microns.

8° **Charbon animal Erba.** — Il est formé de paillettes et de granules avec des carnes de dimensions variables de 220 à 280 microns.

9° **Charbon déjà préparé pour injection intraveineuse provenant de France.** — Parmi tous les échantillons examinés, c'est sûrement celui qui s'approche le plus des conditions demandées. On remarque aussi ici des paillettes, quoiqu'en quantité réduite, et les granules, tout en mesurant pour plus des deux tiers 2, 5, 7 microns, mesurent pour l'autre tiers : 70 × 20, 80 × 30, et sont par conséquent de dimensions trop élevées.

D'après l'examen morphologique de toutes les suspensions de charbon étudiées, je me suis persuadé qu'aucune de celles-ci ne répond aux qualités qu'on demande aujourd'hui à une suspension parfaite de charbon à user par voie intraveineuse. L'irrégularité des dimensions des granules, oscillant en valeurs trop élevées en moyenne de peu de microns à 200 microns environ, représentait déjà par elle-même un inconvénient assez grave auquel il fallait ajouter la particularité de la forme de ces granules et précisément carnes, présence de paillettes aiguës, etc. Cela m'a poussé à laisser de côté

ces préparations et à chercher une autre voie pour une solution satisfaisante du problème.

Le charbon extrait du benzol. — Partant de quelques réflexions de mon maître professeur Bertarelli, je me suis demandé s'il n'aurait pas été plus logique de préparer un charbon thérapeutique en réunissant opportunément les produits de la combustion des hydrocarbures, c'est-à-dire du pétrole, du benzol, de l'essence de térébenthine, etc. Au premier moment on peut soupçonner qu'un charbon obtenu de cette façon né possède pas en haut degré ce caractère d' « activité » sur lequel insistent presque tous les studieux qui se sont occupés de granulothérapie. Je dois dire que déjà Lumière a proposé quelques doutes sur l'importance *a priori* de cette activité, et Lumière lui-même a suggéré comme possible l'emploi de préparations d'or qui se présentent en granules fins qui peut-être peuvent donner les mêmes résultats que les granules de charbon. En tout cas l'activité est fonction du développement de la surface de la masse des granules charbonneux et de la charge électrique des granules, et pour ce qui concerne le développement de la surface, c'est-à-dire la petitesse des granules, on devait sûrement penser que le charbon obtenu avec les hydrocarbures mentionnés devait se présenter en de meilleures conditions que ces communs charbons végétaux ou animaux porphyrisés et puis suspendus. En tout cas, la vérification expérimentale sur les animaux aurait dit tout de suite si la réaction leucocytaire que l'on peut avoir avec ce charbon répond ou non à celle que l'on a avec les charbons communs employés dans la granulothérapie. Cette recherche, que l'on traitera avec d'autres qui veulent démontrer toutes les propriétés physiologiques et thérapeutiques et celles concernant le mécanisme d'action et sur la destinée des granules introduits dans l'organisme du corps humain dans une prochaine note, a été nettement positive dans le sens qu'aussi avec le charbon extrait du benzol on a eu chez le lapin une leucocytose élevée (10 000, 11 000, 13 000 globules blancs) dans les heures qui suivaient l'injection, leucocytose qui atteignait le maximum de la valeur après dix heures et retournait normale ou légèrement supérieure à la normalité dans les vingt-quatre heures, toujours reproductible même en de successives injections. Après quelques tentatives j'ai éliminé par sélection le pétrole, la térébenthine, etc., et je me suis arrêté sur le benzol. Le charbon de benzol a été produit de cette façon : 10 centimètres cubes de benzol ont été brûlés sous un entonnoir de verre du diamètre de 50 centimètres au cou duquel on avait enté un tube en verre de 4 mètres de long, plié plusieurs fois en forme d'U et raccordé à une pompe à eau qui déterminait une aspiration modique. Lorsqu'on a recueilli le produit de la combustion, on le lave d'abord en Soxhlet pendant quatorze heures ou plus jusqu'à ce que l'éther éthylique soit limpide. Suit un lavage en eau dans un récipient qui contient un grand nombre de petites perles en verre dans le but de rendre la substance bien homogène. On laisse déposer. Le sédiment est traité avec des quantités définies d'eau bidistillée de façon à avoir une suspension qui contienne environ 30 millions de granules par millimètre cube. La suspension ainsi obtenue est répartie en fioles et stérilisée. Les suspensions ainsi obtenues examinées au microscope (microph. nº 6) sont caractéristiques : les granules de charbon sont très fins, bien uniformes et distribués de façon homogène. Les diamètres mesurent en général 3, 4, 6 microns, avec de petites oscillations autour de ces valeurs. *On n'observe des éléments carnes ou pseudo-aiguilliformes en aucun cas*, mais l'on a une émulsion-suspension qui répond aux conditions théoriques requises, qui sont généralement mises en avant pour un bon charbon pour granulothérapie. Il est sûr que pas un des charbons proposés jusqu'aujourd'hui ne correspond à celui-ci pour la rondeur uniforme des granules, pour la constance des petits diamètres et pour l'homogénéité de distribution.

Titutation des suspensions. — Partant de quelques réflexions et surtout du fait que les suspensions à 2 p. 100 ne répondaient pas entre elles pour le nombre des granules contenus dans l'unité de poids et du fait que l'activité est directement liée à la valeur de la surface développée par les granules et qu'à son tour celle-ci est en rapport avec le nombre, j'ai pensé qu'il était plus opportun de substituer à la conception « deux pour cent » utilisée jusqu'ici le taux effectif des granules par millimètre cube. Les calculs furent exécutés sur des dilutions avec la cellule compte-microbes de Lebeuf. Les suspensions à 2 p. 100 de différents charbons animaux ou végétaux contiennent une moyenne de 10 à 40 millions de granules par millimètre cube. Celles avec le charbon du benzol ont cette quantité de granules au taux de 0,25 p. 100.

Activité leucocytaire. — Les injections de charbon extrait du benzol comme celles des différents charbons animaux ou végétaux déterminent chez le lapin une hyperleucocytose marquée. On dira plus loin son interprétation. Maintenant je donne seulement les tableaux qui serviront à illuminer sur la modalité du phénomène.

	Lapin n° 1.	Lapin n° 2.	Lapin n° 3.
Avant l'injection	5 600	5 800	6 200
Après 2 heures	6 200	7 200	7 500
Après 5 heures	8 200	9 600	9 200
Après 12 heures	11 000	13 000	12 600
Après 24 heures	9 000	8 500	7 800
Après 50 heures	7 500	8 500	7 800
Après 72 heures	7 000	7 500	7 000

Toxicité des suspensions. — Les suspensions que nous avons vu contenir 30 millions de granules, injectées par voie intraveineuse à un lot de lapins à la dose de 2 centimètres cubes par jour pendant une période de six jours (un total donc de 12 centimètres cubes) n'ont donné lieu à aucun inconvénient de la part des animaux injectés qui ont conservé leur vivacité et n'ont pas diminué de poids.

Conclusion. — Puisque les suspensions de charbon introduites par voie intraveineuse deviennent de plus en plus importantes, on a cherché, au moyen de l'étude des caractéristiques de différentes préparations commerciales, à définir laquelle de ces suspensions répondrait mieux au but. Ceci n'étant pas possible pour différents facteurs (grosseur et irrégularité des granules, présence de paillettes aiguës, etc.), nous nous sommes dirigé vers les produits de combustion des hydrocarbures.

Parmi les produits examinés, le benzol a donné des résultats très satisfaisants, soit pour ses petits granules, soit pour la forme toute ronde de ceux-ci et pour l'absence de carnes et d'irrégularités et pour l'homogénéité des suspensions obtenues.

Ces suspensions sont dépourvues de toxicité et répondent aux conditions idéales demandées à un charbon pour granulothérapie.

A PROPOS DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DANS LA PÉRIODE PRÉSÉROLOGIQUE DE LA SYPHILIS

PAR

R. BENDA et GEORGES-ROSANOFF

L'étude de la vitesse de sédimentation des hématies vient de susciter toute une série d'intéressants travaux. Dans un article récent, MM. Gaté et Chevat (1) ont recherché la valeur de cette épreuve au cours des diverses périodes de la syphilis. Ils ont, en particulier, insisté sur l'accélération de la vitesse de sédimentation au cours de la syphilis primaire présérologique, dès les premiers jours du chancre ; ce phénomène traduirait l'infection précoce de l'organisme et serait donc d'une très grande sensibilité, à une période où, par définition, les diverses épreuves sérologiques restent constamment négatives.

Déjà, dans sa thèse consacrée à l'étude de la réaction de sédimentation des hématies en clinique, J.-J. Dubarry avait réservé tout un chapitre à cette même question (2). S'appuyant sur les travaux antérieurs de Gaté et Silvestre, ainsi que sur 7 observations personnelles, Dubarry était arrivé à des conclusions se rapprochant de celles de Gaté et Chevat. Il faisait cependant quelques réserves sur la valeur absolue de cette réaction qu'il avait vue quelquefois rester normale à la période présérologique d'une syphilis certaine et en l'absence de tout traitement. Aussi cet auteur s'était-il demandé s'il s'agissait vraiment d'une défaillance de l'épreuve ou si le taux de la vitesse de sédimentation étant fonction non seulement de l'agent infectieux, mais encore du terrain, l'organisme n'avait pas, dans ces cas, un pouvoir réactionnel différent de la possibilité de défense normale.

Au cours de recherches que nous poursuivions dans un ordre d'idées et à des fins toutes différentes sur la vitesse de sédimentation chez le sujet sain, d'après la technique de Westergreen, le hasard nous a permis de suivre cette réaction chez un sujet en apparence bien portant, ayant contracté la syphilis pendant la période où, sans pouvoir soupçonner évidemment pareille éventua-

(1) GATÉ et CHEVAT, Contribution à l'étude de la sédimentation des hématies dans la syphilis (*Presse médicale*, 11 janvier 1936).

(2) J.-J. DUBARRY, *Thèse de Bordeaux*, 1934, Bière édit.

lité, nous pratiquions chez lui une première épreuve. Cette coïncidence nous permit d'avoir des données précises sur la vitesse de sédimentation au cours de l'incubation de la syphilis et en particulier dans les jours qui précèdent l'apparition du chancre. Ce fait nous a paru devoir être assez rare pour mériter d'être rapporté ici.

La réaction de sédimentation fut pratiquée en octobre dernier chez ce sujet âgé de trente-sept ans, et apparemment bien portant, avec l'arrière-pensée de renouveler cette épreuve dans d'autres conditions quelques jours plus tard. Cette première réaction se montra absolument normale et donna les chiffres suivants : 4 millimètres et 45 millimètres, après la première et la vingt-quatrième heure.

Convoqué huit jours plus tard, cet homme signala à l'un de nous l'existence d'une petite lésion génitale apparue depuis un à deux jours. L'examen révéla la présence d'une discrète ulcération préputiale, éminemment suspecte parce qu'indurée, et accompagnée d'une adénopathie typique.

Un examen ultra-microscopique aussitôt demandé se montra positif. (A cette période, les réactions de Wassermann et de Hecht dans le sang restaient négatives, tandis que les réactions de Kahn et de Meinicke étaient très légèrement positives.)

A l'occasion du traitement mixte bismuthique et arsenical, immédiatement entrepris, nous refîmes, immédiatement avant la première injection thérapeutique, une nouvelle épreuve de sédimentation. Les résultats furent très sensiblement identiques aux précédents et donnèrent des chiffres normaux (5 mm. et 46 mm.). Nous avons pu encore pratiquer ces mêmes épreuves, et ce n'est qu'à la quatrième injection de novar, c'est-à-dire deux semaines environ après le début du chancre, que nous pûmes constater une légère accélération de la vitesse de sédimentation passée à 9 millimètres et 60 millimètres. Il ne nous a malheureusement pas été possible de poursuivre ces recherches, ce malade, étranger, ayant dû regagner son pays.

Une seule observation ne permet certes pas de tirer des conclusions formelles. Néanmoins, dans le cas qui nous occupe, elle semble avoir la valeur d'un fait expérimental. En se basant sur elle on pourrait être conduit à penser que :

1° Pendant l'incubation, et en particulier dans les six jours qui précèdent l'apparition du chancre, a vitesse de sédimentation reste normale ;

2° L'apparition du chancre n'influe pas brutalement sur elle, ce fait étant à rapprocher du cas observé par Du barry où la vitesse de sédimentation n'était pas accélérée chez un malade portant porteur d'un chancre tout récent, non encore traité ;

3° Malgré un traitement immédiat et actif, la vitesse de sédimentation peut légèrement augmenter par la suite : mais ici il y a lieu de se demander s'il s'agit d'une légère réactivation par le traitement ou si le traitement lui-même, chez certains sujets sensibles, ne peut pas modifier à lui seul, dans les faibles proportions signalées, la vitesse de sédimentation, sans qu'il soit besoin, pour cela, de faire jouer la notion d'infection syphilitique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le mode d'action de la parathyroïdectomie dans les rhumatismes chroniques.

Pour Bérard, Thiers et Henry (*Revue du Rhumatisme*, 3e année, n° 1, p. 5, janvier 1936), l'opération efficace est certainement l'ablation d'une partie du système parathyroïdien. Il ne s'agit pas d'une thérapeutique étiologique destinée à lutter contre un hyperfonctionnement dont on n'a pas fourni de preuves indiscutables ; il s'agit d'une thérapeutique symptomatique agissant sur cet ensemble des symptômes relevant d'un syndrome physiopathique tel que l'ont conçu Babinski et Froment. La parathyroïdectomie a une action végétative probablement parce que la parathormone intervient dans la régulation du rapport $\frac{Na \times K}{Ca \times Mg}$ dont dépend le tonus vago-sympathique. M. Dérot.

Le traitement de l'intoxication mercurielle aiguë par le méthylène sulfoxylate de soude.

Cette méthode, préconisée par Rosenthal, est étudiée par Hug, Sanguinetti, Bracht et Premoli (*La Prensa medica Argentina*, an XXII, n° 31, p. 1470, 31 juillet 1935) et leur paraît supérieure à toutes les autres méthodes actuellement connues. Neuf cas ainsi traités ont parfaitement guéri. L'injection intraveineuse d'une solution récemment préparée est parfaitement tolérée et donne des résultats excellents, mais les résultats sont meilleurs quand on peut associer la voie buccale et la voie veineuse. Dans de tels cas l'on peut observer, si le traitement est précoce, l'absence d'albuminurie. L'expérimentation chez l'animal confirme l'innocuité du produit, à condition qu'il soit parfaitement pur.

C'est de l'ordre expérimental que relèvent les travaux sur le même sujet exécutés par Munoz et relatés par Houssay (*Bol. de la Academia nacional de med. de Buenos-Aires*, juillet 1935, p. 28). Cet auteur s'est livré à des expériences sur le rat et sur le cobaye. Chez le rat, les résultats sont décevants, car cet animal supporte de fortes doses de mercure et tolère mal le sulfoxylate. Chez le cobaye au contraire, les expériences sont plus nettes. Alors que la dose mortelle de sublimé est de 5 à 10 milligrammes par kilogramme, l'on peut sauver dans l'heure qui suit 10 sur 11 des animaux ayant ingéré 20 milligrammes. L'on peut même guérir des animaux ayant ingéré 30 milligrammes. Les résultats sont également bons chez le chien. M. Dérot.

Le Gérant : Georges J.-B. Baillière. 4784-35. — Régie Imprimerie Crété. Corbeil.

L'HÉPATO-NÉPHRITE EXPÉRIMENTALE A L'URANE

PAR

Lucien CORNIL et **Jean VAGUE**
Professeur à la Faculté de médecine — Interne des hôpitaux, Assistant à la Faculté
de Marseille.

Depuis la magnifique synthèse par Widal et son école des différentes formes du mal de Bright, les symptômes par lesquels l'atteinte rénale se révèle aux cliniciens sont restés à peu près tels que nous les avaient présentés ces auteurs. En revanche, nos conceptions pathogéniques sur les troubles résultant du défaut de la sécrétion urinaire ont considérablement évolué. Pour ne parler ici que du syndrome d'intoxication consécutif à l'insuffisance rénale, nos connaissances sur les diverses azotémies ont été fortement modifiées durant ces derniers temps. Les notions récentes sur les azotémies extrarénales ont dissocié au point de vue étiologique le grand syndrome azotémique, à tel point que si l'on en croit certains auteurs, le facteur extrarénal serait plus fréquent que le facteur rénal lui-même à l'origine de l'hyperazotémie et surtout des hyperazotémies aiguës.

Nos recherches ont pu nous démontrer (1) la fréquence avec laquelle dans tous les cas graves le foie et le rein réagissaient ensemble, et plus particulièrement le rôle que joue la glande hépatique dans certaines intoxications réputées comme électives en ce qui concerne le rein.

Parmi celles-ci, l'intoxication à l'urane est l'une des plus typiques.

Depuis fort longtemps déjà les sels d'urane sont utilisés en médecine expérimentale afin de réaliser des néphrites chez l'animal. En 1854, Lecomte les a employés pour la première fois et fit à ce sujet des remarques qui, pour la plupart, ont été reconnues exactes. Depuis, de très nombreux biologistes se sont intéressés à cette question ; citons : Chittenden et Hutchinson (*Acad. of Arts and Sc.*, 1887, 7, p. 261), Lambert (*Zeit. f. Biol.*, 1889, 25, p. 513), d'autres encore, Christian (*Journ. of med. Res.* 1913, 28, p. 227), Heinecke et Meyerstein (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1907, 11, p. 101), Schirokaur, Pearce, Magnider, Karsner, Reamann et Brooks (*Journ. of med. Res.*, nov. 1918) et enfin tout récemment Mauriac et Muratet, Dubreuil et Traissac (*Th. Bordeaux*, 1932).

La plupart des expériences ont été faites chez le lapin et le chien et les troubles biologiques observés ont fait l'objet de nombreuses études.

Pour obtenir l'intoxication aiguë, le nitrate d'urane est injecté à la dose de 7 milligrammes par kilo. La mort survient alors en quelques jours.

D'après Delaunay et Mlle Pipat (*Thèse de Bordeaux*, 1929), il y a diminution de l'azote total de l'urine avec élévation de l'amino-acidurie, de l'azote ammoniacal et du coefficient de Maillard, qui suit une courbe parallèle à celle de l'albumine et du glucose urinaire. Pour Pribyl (*Soc. Biol.*, 1930, I, 104, p. 548), l'augmentation de l'azote ammoniacal de l'urine serait conditionnée par la régulation acido-basique de l'organisme. Ce n'est toutefois pas l'opinion de Delaunay, Mlle Pipat et Traissac. D'après ces auteurs, en effet, l'urine du lapin ne contenant pas, normalement, d'ammoniaque et l'alimentation de ces animaux comprenant une quantité suffisante de corps alcalins pour établir l'équilibre acido-basique, cette pathogénie ne saurait être retenue.

L'acidose serait constante ; signalée pour la première fois par Mac Nider (*Journ. of exp. Med.*, 1916, 23, p. 191), décrite par Goto (*Idem*, 1917, 25 mai), par Karsner, Reimann et Brookes (*Journ. of med. Res.*, 1918, 34, p. 157), qui considèrent la lésion rénale comme primitive et l'acidose comme secondaire, par Nuzum et Rothschild (*Arch. of in. Med.*, 31, 1923) pour lesquels l'acidose serait plus précoce que les lésions histologiques et irait en s'accentuant, elle a encore été étudiée récemment par Pribyl (*Soc. de Biol.*, 1929, p. 402), pour lequel l'acidose permet d'évaluer l'étendue de la lésion rénale et d'en établir le pronostic ; en fait, il n'y aurait qu'un parallélisme assez lâche entre le taux de l'azotémie et l'acidose (Traissac). Rathery, Mme Debienne et Mme Binet du Jassoneix (*Soc. méd. hôp.*, 28 avril 1933, et *Soc. de Biol.*, 29 avril 1933) observent chez le chien, avec une élévation de l'azotémie, une chlorémie variable et très diminuée. Rathery et Traverse, Rathery et Dérot (*Congrès de l'Ins. rénale*, 1933, p. 136) arrivent aux mêmes résultats ainsi que Binet, Marek, et Mme Karlberz-Marianowska (*Soc. méd. hôp.*, 28 avril 1933 ; *Soc. de Biol.*, 29 avril 1933 ; *Ann. de Thér. biol.*, 15 nov. 1934) ; ces derniers auteurs ont guéri 9 de leurs animaux sur 12 par le bicarbonate de soude alors que les témoins non traités ou traités par la rechloruration sont tous morts.

La glycosurie ne s'accompagne pas d'hyperglycémie, mais la tolérance aux hydrocarbones est diminuée ; le sucre sanguin est abaissé à la période agonique. Les chlorures urinaires seraient diminués d'après Traissac, ainsi que la créatinurie (Krauss, *Arch. int. Med.*, 1913, 11, p. 613). L'azote total augmente et parmi ses constituants l'urée plus que les autres ; il n'y aurait pas de réten-

(1) JEAN VAGUE, Les hépatonéphrites aiguës, Masson, 1935.

tion chlorée chez le chien (Mauriac, *Arch. int. de pharm. et de thér.*, 1930, 39, fasc. 4), la cholestérinémie est élevée (Genod, *Soc. de Biol.*, 104, 1930, p. 548).

A l'autopsie des animaux, l'œdème est fréquent ; on peut même noter un épanchement dans les séreuses à la suite d'ingestion d'eau salée par les animaux intoxiqués. Richter, Georgepoulos, Heinecke, Meyerstein (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1907, p. 101), Mauriac et Abel (*Congrès de méd.*, 1927) ont presque constamment observé de l'œdème sous-cutané et des épanchements; dans ces cas, l'hypoprotéinémie ne serait pas plus accentuée que dans la néphrite sèche, le rapport sérine-globuline serait normal (Mauriac et Servanti, *Soc. de Biol. de Bordeaux*, 18 nov. 1932).

Reprenant en vue d'un contrôle anatomique et biologique plus précis cette expérimentation, nous avons intoxiqué 6 cobayes par le nitrate d'urane : 3 par voie digestive, 3 par voie sous-cutanée.

COBAYE I. — Femelle de 530 grammes.

27 avril 1934. — Glycémie 1gr,15 ; formule sanguine : polynucléaires 52, lymphocytes 23, mononucléaires 21, éosinophiles 5.

Nitrate d'urane 20 centigrammes *per os*.

28 avril. — Bon état, même dose.

29 avril. — Coma ; poids 460 grammes ; azotémie 0gr,50 ; glycémie 1gr,45 ; formule : polynucléaires 70, lymphocytes 20, mononucléaires 7, éosinophiles 3.

30 avril. — Le cobaye, qui était revenu à lui dans la soirée de la veille, est à nouveau dans le coma ; azotémie 5 grammes ; glycémie 1gr,45. Sacrifice par section bulbaire. On trouve dans la vessie 1 centimètre cube d'urine contenant du sucre, de l'albumine, du sang.

COBAYE II. — Mâle de 640 grammes.

25 juin 1934. — Glycémie 1gr,10 ; formule : polynucléaires 60, lymphocytes 22, mononucléaires 14, éosinophiles 6.

Nitrate d'urane 16 grammes *per os*.

26 juin — Bon état, même dose.

27 juin. — Somnolence, poils hérissés ; poids 590 grammes. Même dose.

28 juin. — Soubresauts musculaires, dyspnée, chute des incisives supérieures. Sacrifice par section bulbaire Azotémie 4gr,60, glycémie 1gr,30 ; formule sanguine : polynucléaires 77, lymphocytes 18, mononucléaires 4, éosinophiles 1. Quelques gouttes d'urines rouges dans la vessie contenant du sucre.

COBAYE III. — Mâle de 510 grammes.

9 avril 1934. — Nitrate d'urane 12 centigrammes *per os*.

10 et 11 avril. — Bon état, même dose.

12 avril. — Somnolence, poils hérissés, poids 450 grammes. Azotémie 4gr,20, glycémie 1gr,50. Formule : polynucléaires 72, lymphocytes 16, mononucléaires 10, éosinophiles 2. Pas d'urines dans la vessie. Sacrifice par section bulbaire.

A l'autopsie de chacun de ces animaux, le foie était volumineux, rouge-acajou, les reins jaunâtres.

COBAYE IV. — Mâle de 510 grammes.

11 avril 1934. — Glycémie 1gr,10 ; formule sanguine : polynucléaires 50, lymphocytes 26, mononucléaires 20, éosinophiles 4.

Nitrate d'urane 8 milligrammes en injection sous-cutanée.

12 et 13 avril — Bon état, même dose.

14 avril. — Animal dans le coma, section bulbaire.

COBAYE V. — Mâle de 490 grammes.

9 avril 1934. — Nitrate d'urane : 4 milligrammes en injection sous-cutanée.

10 avril. — Animal un peu abattu, se remet vite dans le courant de la journée.

11 avril. — Bon état, même dose.

12 avril. — Abattement, hypothermie, poids 390 grammes ; région péri-oculaire bouffie, chute des incisives ; azotémie 4gr,90, glycémie 1gr,20 ; formule : polynucléaires 35, lymphocytes 48, mononucléaires 14, éosinophiles 2. Section bulbaire. Urines rouges ne contenant pas de sucre dans la vessie.

COBAYE VI. — Mâle de 600 grammes.

10 avril 1934. — Nitrate d'urane 6 centigrammes sous la peau.

11 et 13 avril. — Même dose, bon état.

13 avril. — Animal triste, immobile.

14 avril. — Coma avec soubresauts musculaires, chute des incisives, poids 510 grammes. Azotémie 3gr,75, glycémie 1gr,30. Formule sanguine : polynucléaires 39, lymphocytes 40, mononucléaires 14, éosinophiles 6. Section bulbaire. Un demi-centimètre cube d'urines rouges dans la vessie.

Ces expériences nous ont conduits aux constatations suivantes :

1° L'intoxication par voie digestive nécessite des doses environ 20 fois plus fortes que la voie sous-cutanée ;

2° Elle réalise les mêmes symptômes ;

3° Dans tous nos cas, les animaux sont morts d'un syndrome urémique aigu, avec hyperazotémie considérable, hyperglycémie, oligurie, glycosurie et hématurie ; amaigrissement intense, torpeur et quelques soubresauts musculaires terminaux.

A l'autopsie, nous avons trouvé constamment des reins volumineux, blanc jaunâtre ou rosé, un foie hypertrophié de couleur acajou ; il n'y avait pas d'épanchement dans les séreuses, ni d'œdème, quoique l'un de nos cobayes intoxiqués par voie sous-cutanée ait présenté de la bouffissure péri-oculaire dès le deuxième jour et l'ait gardée jusqu'à la mort. La seule infiltration œdémateuse que nous ayons trouvée dans ce cas à l'autopsie a été une distension du tissu cellulaire entourant l'aorte abdominale. La chute des dents est enfin à remarquer.

L'unique différence que nous ayons notée entre les intoxications digestives et par voie sous-cutanée a été une polynucléose dans le second cas,

mais le fait demanderait à être l'objet de nouvelles recherches.

Avant d'étudier les résultats anatomiques de notre expérimentation, reprenons l'exposé des altérations signalées précédemment par les auteurs.

Les lésions rénales ont été décrites les premières : Dickson (*Arch. of int. Med.*, 1909, vol. 3, p. 375), Heineke et Meyerstein (*Deut. Arch. für kl. Med.*, 1907, 11, p. 101), Christian (*Journ. of med. Research*, 1913, 28, p. 2227) trouvent des lésions épithéliales, capillaires et glomérulaires. La plupart des autres auteurs ne signalent guère qu'une atteinte des tubes contournés avec des glomérules intacts (Pearce, *Arch. of int. Med.*, 1910, 5, p. 103 ; Auriat, *Soc. de Biol.*, 1927, 40, p. 111). Dans les intoxications subaiguës ou chroniques au contraire, les lésions glomérulaires seraient constantes.

Plus récemment étudiées, les lésions hépatiques sont actuellement bien connues ; elles sont à peu près constantes dans les intoxications subaiguës et chroniques, plus rares et moins importantes dans les intoxications aiguës. Karsner, Reimann et Brooks (*Journ. of med. Research*, nov. 1918, 34, p. 157) avaient déjà remarqué l'élimination biliaire de l'urane. Muzun et Rothschild (*Arch. of int. Med.*, 1923, 31) signalent l'augmentation des lipoïdes hépatiques dans les premières heures de l'intoxication. Garnier et Marek (*Soc. de Biol.*, 1930, 103, p. 1077) décrivent la dégénérescence graisseuse, et un peu plus tard (*Soc. de Biol.*, 1931, 207, p. 938) l'hyperplasie cellulaire ainsi que l'infiltration périportale. Récemment, Gérard et Cordier (*Soc. de Biol.*, 19 déc. 1931) notent chez le crapaud, par une méthode histochimique (ferrocyanure de potassium), une localisation épithéliale élective de l'urane en particulier sur la deuxième partie du segment à bâtonnets et l'intégrité des tubes contournés et des glomérules.

Traissac dans sa thèse (Bordeaux, 1932), qui constitue le dernier travail paru sur ce sujet, précise que : dans l'intoxication aiguë du lapin, il existe des modifications discrètes du foie, avec lobulation très nette, travées de Remak normalement disposées, et quelques amas cellulaires compacts. Çà et là s'observent de petites zones assez disséminées dont les cellules sont chargées de quelques vacuoles arrondies, puis de rares cellules en dégénérescence avec noyaux en caryorrhexis, peu de cellules à noyaux multiples, et dans l'ensemble, altération nucléaire faible. Dans l'intoxication chronique, par contre, les lésions hépatiques seraient plus importantes et affecteraient le type hyperplasique.

Dans le rein, le fait caractéristique consiste dans l'extrême dégénérescence des tubes sécréteurs et des lésions insignifiantes des bouquets et des corps glomérulaires.

Il existerait enfin des lésions de divers autres organes : atrophie optique (Chailloux), dégénérescence des cellules de Purkinje et des cellules pyramidales (Jean Verne).

Au cours de nos recherches personnelles, les animaux ont présenté des lésions d'une remarquable uniformité dans l'intoxication par voie digestive.

Du côté rénal, nous avons noté une glomérulo-tubulo-néphrite hémorragique et dégénérative. L'organe est dans sa totalité congestif et hémorragique ; les glomérules étant, pour la plupart, bourrés de globules rouges, faiblement diapédétiques. L'endothélium capsulaire est tuméfié par places et en certains points desquamé. Une discrète infiltration lympho-plasmocytaire entoure quelques glomérules et tubes sécréteurs. Ceux-ci sont à peu près tous atteints ; les tubes contournés sont frappés de dégénérescence érythrophile avec atrophie et pycnose nucléaire ; on ne trouve que très peu de cellules hypertrophiées en dégénérescence graisseuse, beaucoup sont desquamées, encombrant la lumière tubulaire. Les segments intermédiaires sont plus normaux, mais presque tous remplis de sang ; quant aux tubes excréteurs, ils contiennent pour la plupart des globules rouges.

Le foie a été touché constamment et ses lésions sont particulières ; l'organe est congestif dans tous ses domaines vasculaires, mais les travées ne sont pas disloquées. Chaque espace porte est entouré d'un petit manchon lympho-plasmocytaire d'où semble s'échapper un réseau kupférien uniformément hypertrophié, bordant des capillaires dilatés. Entre ces capillaires, les cellules sont le plus souvent volumineuses, claires, avec un noyau parfois double. Des vacuoles graisseuses occupent le protoplasma dans le voisinage de l'espace porte. Hypertrophie et clarification cellulaire avec légère dégénérescence granulo-graisseuse péri-portale, réaction kupférienne et interstitielle, telles sont les lésions hépatiques que nous avons observées chez le cobaye dans l'intoxication uranique.

On note également quelques nodules inflammatoires lymphoïdes entre les fibres musculaires du cœur ; la rate est congestive, hémorragique même par endroits.

Les lésions sont à peine différentes chez l'animal intoxiqué par voie sous-cutanée ; le foie est cependant plus congestif, les tubes contournés du rein sont en général moins altérés, la dégéné-

rescence érythrophile est plus rare, laissant la place à la dégénérescence vacuolaire et graisseuse.

Ainsi donc, du point de vue anatomique comme du point de vue biologique, une intoxication expérimentale connue classiquement pour être une néphrite, se traduit en réalité par des lésions multiples et en particulier une atteinte élective du foie. Métal lourd, comme le mercure, l'urane s'élimine tout spécialement par le rein ; mais à l'atteinte directe du parenchyme rénal par le métal toxique s'ajoute encore, dans l'intoxication uranique comme dans l'intoxication mercurielle, une atteinte hépatique, et cette atteinte se fait le plus souvent dans le sens de l'hyperplasie. Ainsi s'explique l'augmentation prodigieuse de l'azotémie que le blocage rénal ne suffirait pas à produire ; ainsi s'explique encore l'hyperglycémie ; ainsi peut se lire et s'interpréter l'aspect anatomique du foie chez l'animal intoxiqué.

Certes, il serait exagéré d'attribuer au foie une part trop grande dans la pathogénie des troubles observés, et de faire de l'hyperhépatie toxique un phénomène de tout premier plan. La désintégration tissulaire traduite par l'amaigrissement est ici un phénomène couplé avec l'hyperhépatie, sans qu'il soit possible de dire quel est le premier en date des deux phénomènes, mais l'exagération ne serait pas moindre qui n'attribuerait qu'au rein la production des accidents azotémiques et négligerait la part si importante jouée certainement par le foie dans leur manifestation (1).

(1) Laboratoire de pathologie expérimentale et d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine.

LA CONTRIBUTION ITALIENNE AU DÉVELOPPEMENT DE L'UROLOGIE

(Bref aperçu historique)

PAR

I. WUGMEISTER

(Milan)

Quand on étudie dans ses détails le développement d'une science ou d'une doctrine, on voit généralement que sur le chemin parcouru au début. il y a des idées isolées, des études, des détails et que, à un moment donné — le tournant décisif pour cette science ou doctrine, — un homme ou une école élabore un système, réunit ensemble tout ce qui a été fait avant et pose le fondement définitif de cette science. Sur ce fondement organique, d'autres ajoutent des détails, parfois très importants, qui complètent le tout.

Si nous étudions l'urologie dès ses origines, nous voyons que jusqu'au XIX[e] siècle la contribution italienne a été prépondérante et qu'elle a permis au moins en partie, au génie de Félix Guyon, fondateur et maître incontestable de l'urologie moderne, de réunir ensemble toutes les études, toutes les suggestions antérieures et, en ajoutant sa propre observation perspicace et profonde, de fonder ce que nous appelons « l'urologie moderne ».

Si les descriptions des maladies urinaires se trouvent déjà, et parfois avec un sens clinique qui fait honneur à ses auteurs, chez Hippocrate et chez les fondateurs de l'École d'Alexandrie : Erasistrate et Hérophile, il faut arriver à l'époque romaine, à *Celse*, pour trouver des descriptions organiques, parfois assez précises, des maladies urinaires.

C'est avec Celse que commence la contribution italienne à la branche que nous étudions.

Sa description d'un bon cathétérisme peut sans crainte faire partie d'un traité moderne, tant elle est précise. Les détails techniques de l'opération de la taille furent capitaux pour tous les lithotomistes, qui ont suivi jusqu'à Mariano Santo et Colot la technique indiquée par Celse. Il y a dans ses descriptions des détails tellement précis qu'on ne peut pas se soustraire de penser qu'il a fait lui-même beaucoup de ces opérations pour pouvoir juger avec une telle clarté et précision de ses limites et de ses possibilités. Il donne des conseils fort judicieux pour le traitement des coliques néphrétiques, qui sont décrites avec une vigueur

impressionnante. Dans son œuvre se trouvent, pour la première fois, des descriptions que nous pouvons qualifier d'urologiques.

Arétée de Cappadoce, bien que d'origine grecque, exerce en Italie. Il développe des idées originales sur la rétention d'urine, la néphrite goutteuse, les hématuries. Il fait de la chirurgie urinaire et conseille l'urétrotomie externe quand le cathétérisme échoue.

A *Héliodore* nous devons la première urétrotomie interne, qu'il pratique en cas de rétrécissement avec un stylet introduit dans l'urètre.

Les progrès qu'a faits le traitement des maladies urinaires amènent *Rufus* d'Ephèse à écrire la première monographie urologique : *De vesicæ renumque affectibus*. Cette monographie est divisée en deux parties : anatomique et clinique, où sont décrites la lithiase rénale et vésicale, la pyonéphrose, les hématuries, etc. Les causes et les origines des maladies sont souvent expliquées à l'aide d'une prodigieuse fantaisie, mais il y a beaucoup d'observations exactes et de conseils judicieux.

Que le traitement des maladies urinaires fût à un niveau assez élevé, cela explique les nombreux instruments qu'on a trouvés à Pompeï : des cathéters en bronze d'une admirable perfection (certains rappellent la sonde réinventée quinze siècles après par Lepetit), des sondes pour lavages, d'admirables *ex-voto* qui reproduisent réellement des maladies des organes génitaux externes.

C'est le moment où la médecine trouve sa codification dans l'œuvre de *Galien*. Pour ce grand médecin, né à Pergame, l'Italie devient sa seconde patrie. Il décrit l'anatomie du rein et de la vessie et, bien qu'il se soit servi, pour ses études, du singe, la description qu'il en donne se rapproche beaucoup de l'anatomie humaine. S'il y a des fautes, c'est malgré tout la première description qui peut être qualifiée de scientifique. Elle a fait loi pendant plusieurs siècles. Mais il n'oublie pas l'anatomie des voies urinaires ; il décrit la lithiase et la suppuration rénale (les autres maladies lui échappent par l'absence de notions histologiques), l'obstruction urétrale (hypertrophie de la prostate ?), l'atonie vésicale d'origine centrale, la rétention d'urine par enclavement d'un calcul dans le col vésical, etc. L'œuvre de Galien est tellement grandiose qu'il n'est pas possible de résumer brièvement tout ce qu'il a écrit, même sur les maladies de l'appareil urinaire. Ses vues ont exercé un empire absolu sur la pensée médicale pendant presque douze siècles. Ses œuvres étaient entourées de respect, comme des révélations d'un esprit divin. C'est seulement avec Vésale et Paracelse que commence l'époque de la revision des doctrines de Galien et l'affranchissement de ses dogmes jadis inattaquables.

Pour une longue période, la péninsule cesse d'être le centre des études médicales, c'est la période de la médecine arabe. Les médecins arabes assimilent toute la médecine grecque et romaine et deviennent ses divulgateurs, surtout en Espagne. Mais bientôt la médecine reviendra chercher abri sous le ciel limpide d'Italie où sa splendeur et son éclat exerceront une influence formidable pendant plusieurs siècles : c'est la fondation de l'École de Salerne.

Cette célèbre École, située dans le merveilleux golfe de Salerne, réunit ce qu'il y avait de mieux en Europe à cette époque : Italiens, Grecs, Arabes, Juifs professaient là la médecine. Les princes et les monarques se disputaient l'honneur d'avoir parmi les médecins de leur propre pays des maîtres ou des disciples de cette École. Certains princes ne permettaient l'exercice de la médecine qu'aux médecins qui en étaient sortis, munis d'un diplôme.

Là on s'occupait beaucoup des voies urinaires. Dans presque tous les traités qui sont restés de cette École on trouve des chapitres consacrés aux maladies urinaires. Par suite des recherches bibliographiques se multiplient les noms des maîtres de Salerne.

Le traité d'Uroscopie d'*Isaac* fut considéré, pendant plusieurs siècles, comme faisant loi en la matière. Dans le traité du maître *Ruggero di Frugardo* et dans le livre dit *des Quatre Maîtres* qui en donne un commentaire on trouve la description détaillée de l'opération de l'hydrocèle, la lithotritie, le diagnostic de la lithiase vésicale, le diagnostic différentiel entre la lithiase vésicale et l'obstacle à la miction, etc.

Enfin, en 1150, apparaît le traité de la fameuse *Trotula*, qui était probablement la femme de Giovanni Plateario. Dans ce livre elle décrit les affections génito-urinaires avec une remarquable clarté et connaissance de la matière. Il ressort qu'elle fut célèbre pour l'opération de la taille.

L'éclat de l'École de Salerne fut connu dans toute l'Europe, grâce à ses publications et à ses maîtres qui allaient professer à Paris, Montpellier, Vienne, etc. Sa consécration poétique, elle l'eut dans le poème latin de Pierre Gilles de Corbeil : *Carmina de urinarum judicis*.

A la fin du XIIe siècle, l'École de Salerne commence à décliner. C'est l'époque où sont fondées ses grandes rivales de Pavie, Padoue, Bologne, Universités où la science trouvera sa haute place et qui sera le commencement d'un travail fécond et systématique d'où sortira la science contemporaine.

Parmi les opérateurs, on trouve des noms comme *Rolando de Parma*, *Antonio Guarnieri*, auteur du « Tractatus de calculosa passione», *Mariano Santo da Borletta*, le créateur du « grand appareil » pour la lithotritie et auteur du livre « Libellus aureus de lapide a vesica per incisionem extrahendo ». La méthode de Mariano fut suivie en France par le grand lithotomiste Colot.

Si l'on fit des opérations sur les organes génitaux externes et la vessie, ce fut pourtant sans grandes connaissances anatomiques, la dissection des cadavres étant défendue. La Renaissance apporta, avec la splendeur des arts, des lettres, de l'architecture, une soif de connaître la nature et surtout le corps humain. Ce ne furent pas les médecins, mais les peintres et les sculpteurs qui commencèrent, en cachette, à sectionner les cadavres. A l'un de ceux-ci, grand parmi les grands, *Leonardo da Vinei*, on doit les premiers dessins vraiment anatomiques sur la configuration des organes urinaires. Ses dessins, jetés sur le papier sans ordre, accompagnés de sa fameuse écriture « au miroir », donnent une idée de sa divination merveilleuse dans toutes les branches de la science et de son don d'observateur précis et minutieux.

Aussitôt les médecins s'occupent de l'anatomie humaine. *Berengario da Carpi* et *Giovanni da Vigo* sont les précurseurs immédiats de Vesale. Berengario, également chirurgien distingué, laissa un livre au titre aussi précis que pittoresque : *De arte migendi cum instrumentis.*

L'anatomie scientifique est fondée et développée par *Vesale*, qui, Belge d'origine, professa avec éclat à Padoue, Bologne et Pise.

A la même époque est publié à Rome un livre de *Ferri*, qui peut être considéré comme la première et la plus complète description des « caroncles », terme sous lequel on comprenait les obstacles à la miction : hypertrophie de la prostate et rétrécissement urétral. Ferri conseillait l'introduction, en cas d'obstacle, d'instruments coupants, et, après, de cathéters chargés de substances caustiques pour détruire les caroncles ou pouvoir après facilement les dilater. Cette idée fut reprise par *Fabrizio di Aequapendente*, qui construisit aussi des cathétères avec mandrins.

Notons les très belles recherches de *Bellini* (né en 1643) sur la filtration des urines dans le rein. Son élève *Alghisi*, chirurgien de l'hôpital Santa Maria Novella de Florence, fut le premier à laisser une sonde à demeure après la lithotomie. Citons aussi les recherches anatomiques de *Falloppio*, *Massaria*, *Eustacchi*.

Les études de Bellini sur le rein sont reprises par *Malpighi*. Véritable créateur de l'anatomie de structure, il est le précurseur de l'histologie moderne. Il formula une théorie sur la sécrétion rénale, dans laquelle il ne considérait plus, avec ses prédécesseurs, le rein comme un simple filtre, mais comme une véritable glande. Ses recherches s'étendaient sur tout l'organisme humain et en anatomie on retrouve son nom cité d'innombrables fois. Dans l'appareil urinaire, c'est le glomérule et les pyramides rénales qui portent son nom.

A côté de ces études d'anatomie se développe la chirurgie qui, bien qu'empêchée par les infections post-opératoires et la douleur, fait des progrès remarquables. On pratique des urétrotomies internes et externes, la lithotomie arrive à un haut degré de perfectionnement et on aborde même la chirurgie rénale. *Cardano* de Pavie fait la première intervention sur le rein : ayant constaté la formation d'un gros abcès dans la région lombaire, il l'ouvre et en retire dix-huit calculs ; probablement une pyonéphrose calculeuse ouverte dans l'atmosphère périnéale.

Nous nous approchons d'une époque où la pathologie urinaire se trouve fondée scientifiquement. Aux connaissances cliniques s'ajoutent des observations anatomo-pathologiques précises. C'est l'époque de *Giovanni Battista Morgagni* (1682-1771). Ce grand pathologiste, fondateur de l'anatomie pathologique, dans sa longue et brillante carrière scientifique s'adresse tour à tour à tous les appareils, à tous les organes.

Dans le domaine qui nous intéresse il sépare nettement l'hypertrophie de la prostate du rétrécissement. L'hypertrophie est décrite pour la première fois avec beaucoup de détails sur la consistance, l'aspect et la topographie. Il décrit la lithiase vésicale et indique que les calculs se forment dans les reins et descendent dans la vessie où ils grossissent. Toutes les espèces de calculs et beaucoup de corps étrangers sont décrits par Morgagni. Parmi les corps étrangers de la vessie, il trouve des aiguilles incrustées en grande quantité chez des jeunes filles et il se demande si « les filles de notre Italie y sont plus exposées que les autres » ; il méconnaît la voie d'introduction de ces aiguilles, mais se méfie du mécanisme invoqué : que l'aiguille avalée par mégarde tomberait dans la vessie.

Pendant le même temps on perfectionne les sondes pour les cathétérismes. La sonde de van Helmont et celle de Solingen sont perfectionnées par *Franeeseo Roncalli* et *Pietro Paolo Lapi*. Le cathétérisme « rectiligne » avec des sondes métalliques est pratiqué couramment par *Santarelli*, qui publie en 1795 ses *Ricerche per facilitare il cateterismo rettilineo*,

Enfin, c'est le chirurgien de l'hôpital S. Giacomo de Naples, *Michele Troja* (1747-1828), qui décrit avec tous les détails nécessaires, pour la première fois, la fabrication des sondes flexibles en tissu de soie couvert avec de la gomme. Citons encore *Domenico Cotugno*, esprit large et ouvert, qui découvre l'albumine dans les urines des néphritiques (sa signification dans les maladies des reins sera relevée par Bright, en 1832) et un grand lithotomiste, *Flaiani*, qui a décrit le goitre exophtalmique bien avant Basedow.

Un demi-siècle passe, illuminé des noms de Amussat, Leroy d'Etiolles, Mercier, Civiale, Horteloup. En Italie, toutes les énergies sont concentrées pour secouer le joug autrichien. Cette lutte pour la libération semble empêcher pour un certain temps le développement de la médecine. C'est après 1870, l'unification achevée, que commence de nouveau l'ascension.

En 1876, *Enrico Bottini*, professeur à Pavie, propose une opération nouvelle, qui a un retentissement mondial : la diérèse thermo-galvanique de l'hypertrophie de la prostate par voie naturelle. Des prostatiques arrivent de tous les coins du monde pour se soumettre à cette opération. Bien que la méthode fût bientôt oubliée, l'idée resta. Luys en France, Goldschmidt en Allemagne, Chetwood et Young en Amérique reprennent cette idée et développent une instrumentation et une technique qui connaît actuellement une vogue toute particulière en Amérique : « la résection endoscopique », qui n'est autre chose que l'opération de Bottini faite avec des instruments tout à fait modernes.

L'époque de la grande chirurgie, la fondation de l'urologie par Guyon ouvre de nouvelles perspectives. Les études des maladies des voies urinaires se multiplient et, en 1903, est créée en Italie l'agrégation pour cette branche. *Bruni*, *Gardini*, *Lasio*, *Pavone*, etc. deviennent les premiers professeurs agrégés en urologie, qui acquiert les droits d'une branche chirurgicale séparée.

On fonde des services d'urologie dans les grands hôpitaux, d'où sortent de précieux travaux de chirurgie, de pathologie expérimentale, de thérapeutique, de radiologie, etc. Citons quelques-uns des auteurs : *Nicolich*, *Alessandri*, *Lasio*, *Pavone*, *Bruni*, *Carraro*, *Giordano*, *Ravasini*, *Gardini*, *Colombino*, *Taddei*, *Uffreduzzi*, *Caporale*, *Fasiani*, *Mingazzini*, etc.

Les travaux sont innombrables, et il y a de florissantes écoles qui préparent de nouvelles générations parmi les urologues.

Il existe une importante Société italienne d'urologie, qui tient chaque année son congrès, fréquenté par tous les urologues italiens et par beaucoup d'étrangers. A son avant dernier congrès cette Société émit le vœu que soit fondée près de toutes les Universités une chaire d'urologie.

***

Les limites de cet aperçu m'ont obligé de négliger beaucoup de détails et de noms qui font partie de droit de la grande œuvre de la création de l'urologie moderne. Néanmoins, on peut avoir ainsi une idée assez rapprochée de la vérité sur la contribution italienne, qui commence à l'aube de la médecine et s'étend à travers les siècles, jusqu'à nos jours, avec un rythme et une intensité toujours croissants.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'hystéroscopie, sa technique, ses résultats.

Longtemps laissée dans l'oubli, l'hystéroscopie qui, tous les vingt-cinq ou trente ans depuis 1865, a fait une réapparition plus ou moins durable, semble actuellement entrer dans une période de faveur générale. A. HAMANT et E. DURAND (de Nancy) ont repris systématiquement l'étude endoscopique de l'utérus et ont déjà constitué un album des divers aspects normaux et pathologiques de la cavité utérine (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, janvier 1936, p. 1 à 20).

Utilisant l'hystéroscope de Segond, hystéroscope laveur-opérateur, les auteurs ont toujours suivi la technique de Segond légèrement modifiée et travaillé de préférence sous anesthésie locale.

La méthode sert non seulement au diagnostic des diverses métrorragies d'étiologie douteuse, mais encore permet de traiter directement un certain nombre d'affections endo-utérines. Dans les deux cas on évite aux malades des hystérectomies inutiles.

La difficulté, disent Hamant et Durand, n'est pas dans la technique, qui s'apprend vite, mais dans l'interprétation des images. Il n'existe encore, en effet, aucun album qui puisse servir de terme de comparaison. Aussi ont-ils systématiquement examiné avant et après intervention tous les utérus justiciables d'hystérectomie, et de même tous ceux qui présentaient des métrorragies suspectes.

Ils en tirent des conclusions fort précieuses et des planches en couleurs remarquables qui pourront servir à tous ceux qui désirent s'initier à la méthode.

ET. BERNARD.

La voie d'accès postérieure sur le ganglion étoilé.

Il est classique, en France, de suivre la voie antérieure décrite par Leriche, ou la voie externe récemment décrite par Cadenat, pour pratiquer la stellectomie. Mais l'ensemble des chirurgiens anglo-américains préfère en général la voie postérieure, adoptée par le chirurgien irlandais Henry en 1922.

Henri Grenet (de Bordeaux) étudie dans un mémoire fort intéressant l'anatomie, la technique et les avantages comparés de la voie d'accès postérieure (*Bordeaux chirurgical*, janvier 1936).

Topographiquement le ganglion a une position et des rapports absolument fixes contre le corps de la première côte dans un « triangle vertébro-brachial » formé par la première vertèbre dorsale en dedans, la fourche des deux nerfs inférieurs du plexus brachial en dehors. C'est toujours dans l'aire de ce triangle, à sa partie interne et sur un plan un peu antérieur, que se trouve le ganglion.

La technique de l'auteur comporte une incision verticale de 8 à 10 centimètres de long, faite à 2 centimètres en dehors de la ligne médiane et centrée sur l'apophyse épineuse de la première dorsale. On sectionne successivement trapèze, rhomboïde et, délicatement, l'aponévrose d'insertion du petit dentelé postérieur et supérieur. Il faut alors, après section horizontale du long dorsal, réséquer l'apophyse transverse de la première dorsale et la première côte sur 2 à 3 centimètres. Mais il est nécessaire de bien dégager le col et la tête avant d'essayer de les extraire, sinon le col se fracture et la tête reste en place. On trouve alors le ganglion, à 4 centimètres de profondeur, dans l'angle du huitième nerf cervical et du premier dorsal. La plèvre est proche, dans la partie inférieure du triangle, les artères sont plus éloignées et ne gênent pas.

Grenet décrit ensuite une technique d'anesthésie du ganglion par cette voie et apporte trois observations où elle a été employée avec succès. Il conclut enfin en faveur de la voie postérieure, plus simple, plus sûre et presque avasculaire.

Et. Bernard.

Glomérulonéphrite diffuse par morsure de cobra.

Mac Clure (*Bol. da Secret. geral de Saude e Assistencia*, Rio de Janeiro, an I, n° 3, p. 35, 15 décembre 1935) rapporte l'observation d'un homme de vingt-neuf ans qui fut piqué par *Bothrops jaracussie* et ne reçut de sérum que quatre heures après. Trois jours après l'accident apparaissent de l'oligurie, de l'albuminurie, de l'hypertension à 18-9 et une azotémie à 2gr,20 d'urée par litre de sérum. Le malade meurt le sixième jour comme un azotémique.

L'autopsie faite une heure après la mort montre des gros reins (210 et 295 grammes) de coloration claire. Histologiquement on trouve des lésions mixtes : glomérules volumineux pour la plupart ou au contraire atrophiques. Exsudats albumineux, prolifération épithéliale sont retrouvés çà et là.

Les tubes contournés sont inégalement lésés et leurs lésions rappellent celles de la néphrite hydrargyrique. Il existe de l'œdème du tissu interstitiel avec petite infiltration cellulaire, congestion vasculaire et transsudation d'hématies.

Le foie présentait des lésions cellulaires de dégénérescence microvacuolaire uniformément distribuées, mais sans bouleversement des travées.

Le cœur présentait des lésions dégénératives légères.

L'auteur discute l'action du venin sur le rein. S'est-il agi d'une action vasco-constrictrice sur les artérioles rénales ou d'une action toxique directe sur les cellules ? Bien que l'action vasco-constrictrice du venin ne soit pas contestable, l'auteur conclut en faveur de la deuxième hypothèse en raison de l'aspect histologique.

M. Dérot.

Echinococcose hépatique maligne micro-polykystique infiltrante.

Sous ce nom, Devé, Piaggio-Blanco et F. Garcia-Capurro rapportent dans *Archivos uruguayos de Med., Cir. y Espec.* (t. VIII, n° 1, p. 3, janvier 1936), un cas qui paraît établir l'existence si discutée de formes intermédiaires à l'échinococcose hydatique et à l'échinococcose alvéolaire. Ce cas, qui démontre l'unicité parasitaire de l'échinococcose que conteste Passelt, a été observé en Uruguay, en sorte que, quelle que soit l'interprétation qu'on en donne, les conclusions sont intéressantes.

Si on conteste à ce cas le caractère de forme intermédiaire et qu'on le rattache à la forme alvéolaire, le fait qu'il a été observé en Uruguay prouve que l'échinococcose bavaro-tyrolienne peut apparaître sur la terre classique de l'échinococcose hydatique.

Si l'on rattache le cas à l'échinococcose hydatique, on est, étant donnés les caractères de l'observation, obligé d'admettre que l'échinococcose non alvéolaire est susceptible, dans certains cas, de donner lieu chez l'homme à une forme infiltrante et molique.

C'est donc une véritable observation privilégiée qu'apporte Devé. Il reste à préciser pourquoi dans certains cas l'échinococcose hydatique a une évolution très spéciale. Peut-être la sclérose hépatique antérieure a-t-elle un rôle favorisant.

M. Dérot.

Traitement de la céphalée des hypertendus par l'autohémothérapie.

Blas Moca (*Rev. argent. de cardiologia*, t. II, n° 4, p. 234, sept.-oct. 1935), s'appuyant sur l'opinion de quelques auteurs (Kauffmann, O. Hare) qui soutiennent le caractère migraineux de la céphalée des hypertendus, a traité celle-ci par l'autohémothérapie. Il apporte une statistique de 64 cas. Dans tous les cas, la céphalée a été ou supprimée ou très atténuée.

La méthode a agi heureusement sur l'insomnie, l'irritabilité, l'asthénie, mais il ne semble pas que le chiffre tensionnel ait été modifié. L'amélioration fonctionnelle est précoce, les résultats sont durables.

M. Dérot.

La granulie froide dans l'enfance.

La granulie chronique d'évolution froide est une entité distincte cliniquement des autres tuberculose miliaires par ses caractéristiques évolutives et sa symptomatologie. Cette distinction, loin de compliquer le problème des granulies, y apporte de la clarté en contribuant à une meilleure classification. Mais si la granulie froide mérite d'être individualisée, c'est seulement à titre de forme clinique. Elle n'est pas foncièrement différente des autres tuberculoses miliaires. C'est une tuberculose d'origine hématique qui est, au même titre que les autres tuberculoses hématogènes, accompagnée souvent de localisations extrapulmonaires et que seule individualise son évolution. Au point de vue pathogénique la granulie froide est, comme la granulie aiguë, une manifestation de la période allergique ; elle peut apparaître à un moment quelconque de l'évolution de la phtisie, après le complexe pirmaire.

(Y. Tapia, Sanz *Rev. esp. de Tuberculosis*, année VIII, n° 54, p. 87, février 1936.)

M. Dérot.

Le Gérant : Georges J.-B. Baillière. 4784-35. — Régie Imprimerie Crété. Corbeil.

REVUE GÉNÉRALE

LES BASES DU TRAITEMENT DES ANÉMIES PAR LES PRÉPARATIONS GASTRIQUES

PAR

P.-A. RAMBERT

Le rôle de l'estomac dans l'hémopoièse normale et pathologique a fait l'objet d'études expérimentales récentes. Ces acquisitions permettent d'ajouter à la physiologie classique de cet organe un nouveau chapitre dont nous nous proposons de préciser les grandes lignes. Déjà, dans la maladie de Biermer, l'association de gastrite achylique aux modifications hématologiques permettait d'envisager cette hypothèse. Les travaux de Castle ont mis en évidence l'existence d'un principe antipernicieux d'origine gastrique. Nous envisagerons les faits apportés par l'étude du suc gastrique, des extraits, des gastrectomies et des syndromes cliniques.

I. — Etude du suc gastrique : Facteur intrinsèque de Castle, addisine de Morris, tests biologiques.

Dans une série de mémoires, publiés de 1928 à 1932, Castle et ses collaborateurs (1) ont montré qu'en faisant agir sur la viande de bœuf le suc gastrique d'un sujet sain, on obtenait une préparation dont l'activité dans le traitement des anémies pernicieuses était comparable à celle des extraits hépatiques.

Pendant dix jours consécutifs, ils faisaient absorber à une anémie pernicieuse hyperchrome et mégaloblastique sans tendance spontanée à l'amélioration, le produit de la macération pendant trois heures à 37° de 200 grammes de viande de bœuf avec 150 à 200 centimètres cubes de suc gastrique d'homme ou de porc ramené au *p*H 2,5. Les courbes de globules rouges et de réticulocytes montraient une régénération absolument analogue quant à la rapidité et à l'intensité aux résultats de l'hépatothérapie.

L'action du suc gastrique seul, même à hautes doses (2 litres par jour), de la viande de bœuf seule était nulle. Il en était de même si le malade absorbait le suc gastrique le matin et la viande l'après-midi. De ces faits, Castle déduisait que le principe antipernicieux n'existait préformé, ni dans le suc gastrique, ni dans la viande. Il serait le résultat de l'interaction d'un des éléments du suc gastrique qu'il dénomma « facteur intrinsèque » sur un des composants de la viande de bœuf, « le facteur extrinsèque ». Dans une série de travaux ultérieurs, il étudia ces deux facteurs en variant les conditions de son expérience initiale.

Il put établir ainsi l'individualité du *facteur intrinsèque* : il est différent de la pepsine, du lab-ferment, du mucus ainsi que de l'acidité chlorhydrique. L'action d'un suc gastrique synthétique (solution chlorhydrique de pepsine et de lab-ferment) sur le muscle de bœuf ne libère aucun principe antipernicieux ; par contre, un suc gastrique neutralisé et dont les ferments ont été pratiquement détruits par la technique de Hammarsten (2) conserve ses propriétés. Cette action anti-anémique appartient au suc gastrique lui-même et n'est pas due à la présence de salive, de bile, de suc duodénal. Il put préciser certains caractères biologiques du facteur intrinsèque : action en solution neutre ou acide, grande fragilité à la chaleur (une demi-heure à 70-80°, quelques jours à 44°,5 le détruisent).

La nécessité du principe extrinsèque impliquait pour Castle que le facteur intrinsèque était de nature voisine d'une enzyme et non pas hormonale.

Castle apporta une démonstration éclatante de l'indépendance de ce facteur intrinsèque, vis-à-vis des autres ferments gastriques, en mettant en évidence sa présence au cours de certaines achylies sans anémie ou avec anémie hypochrome achylique.

Le suc gastrique de ces malades, incubé avec la viande de bœuf, donnait un produit qui déterminait chez une anémie pernicieuse une crise réticulocytaire typique.

Étudiant le suc gastrique d'une anémie pernicieuse dont la chlorhydrie et le pouvoir peptique étaient relativement normaux, il montra l'absence du facteur intrinsèque.

Ces faits, confirmés par plusieurs auteurs, établissent la notion fondamentale des insuffisances gastriques dissociées et l'indépendance complète entre l'activité chlorhydro-peptique et le principe pernicieux. Cette donnée est extrêmement importante, car elle oblige désormais, au moins dans les cas atypiques, à étudier le principe anti-anémique au cours des achylies. Déjà au cours des anémies achyliques hypochromes nous connaissions la possibilité de conservation relative du pouvoir peptique par rapport à la chlorhydrie (Hayem, Davies). La même indépendance semble exister entre pepsine, HCl et principe antipernicieux dans certaines anémies hyperchromes achyliques.

Le *facteur extrinsèque* a été étudié par la même méthode. Dans la viande de bœuf, seules les protéines semblent nécessaires à la production du pouvoir antipernicieux. D'autres protéines peuvent l'engendrer par digestion avec le suc gastrique, en particulier l'ovalbumine (Singer, Miller et Rhoads) (3).

L'étude des anémies macrocytiques de la sprue par les médecins anglais des Indes, leur curabilité par certaines préparations autolysées de levure de bière (Marmitte, Vegex) firent envisager le rôle de la vitamine B^2. Castle admit que le facteur extrinsèque

était très probablement cette vitamine. Il soutint que dans les anémies macrocytiques de la sprue, le fait primordial était la carence en vitamine B[2]. En fait, le facteur intrinsèque est très souvent décelable dans le suc gastrique de ces malades, mais peut cependant faire défaut. D'autre part, Castle, frappé par l'absence de syndrome neurologique dans les anémies de la sprue, émit l'hypothèse que le syndrome neuro-anémique était la conséquence d'une absence d'interaction entre le facteur intrinsèque et la vitamine B[1].

L'identification du principe extrinsèque avec B[2] ne semble pas devoir être retenue. Wills (4) a montré dans les anémies de la sprue que la teneur en vitamine B[2] des extraits de levure n'influait nullement sur leur action anti-anémique ; celle-ci semble liée à la présence de protéines résultant de l'autolyse de la levure, seule l'expérimentation d'une vitamine synthétique permettrait de clore ce débat.

L'efficacité des préparations hépatiques activées par le suc ou la muqueuse gastrique a semblé à Reiman, Walden-Cloves, Fouts et Zerfas, Mlle Dejust-Defiol plus grande que celle des extraits de foie. Castle considère que cette activité est fonction de leur grande teneur en vitamine B[2].

Le mécanisme d'action du facteur intrinsèque sur les protéines n'a pas été précisé, nous ne savons pas si le principe antipernicieux résulte de l'union du facteur intrinsèque à un élément constitutif des protéines agissant ainsi à la manière d'un proferment, ou s'il agit en libérant certains constituants chimiques des protéines nécessaires à la formation du stroma globulaire (peut-être certains groupements d'acides aminés) ayant une action purement digestive.

Certains travaux (Morris, Greenspon) allaient remettre en discussion la nécessité du facteur extrinsèque.

L'école de Cincinnati avec Morris (5) et ses collaborateurs devait ouvrir une voie nouvelle à l'étude du principe antipernicieux du suc gastrique.

Par voie buccale, même à doses énormes (19 litres en dix jours), le suc gastrique ne détermine aucune amélioration dans l'anémie pernicieuse. Morris eut l'idée de l'utiliser par voie parentérale. A petites doses (20 centimètres cubes de suc neutralisé) l'action hémopoiétique fut très faible. Morris eut recours à la concentration dans le vide, réduisant le suc à 3 à 5 p. 100 de son volume initial ; pendant cette opération, un précipité sans action hémopoiétique se forme.

Dans une première série d'expériences sur des maladies de Biermer dont certaines ne réagissaient plus au foie de veau, ils utilisèrent des doses modérées (équivalant à 0l,1 à 0l,2) pendant plusieurs jours. L'amélioration hématologique et clinique fut évidente. Dans une nouvelle série d'expériences, ils eurent recours à une dose massive (correspondant à 3 à 6 litres de suc) et unique. La crise réticulocytaire fut extrêmement élevée et dura plus de trente jours ; le taux des hématies et leur caractère de maturation se maintint si longtemps que Morris estime qu'une injection trimestrielle suffirait.

Le principe contenu dans le suc gastrique, qu'ils appelèrent « Addisine » en mémoire d'Addison (dans les pays de langue anglaise, l'anémie pernicieuse cryptogénétique est connue sous le nom d'anémie d'Addison), est thermolabile, dialysable, résistant aux agents chimiques susceptibles de détruire les enzymes, soluble dans l'acétone. Ils le considérèrent comme l'hormone régulatrice de la moelle osseuse et admirent comme unité la quantité contenue dans 100 centimètres cubes de suc gastrique. Ils décelèrent sa présence dans le suc gastrique de l'homme, du chien et du porc.

La nature hormonale de cette substance fut discutée. Certains auteurs avancèrent que le principe intrinsèque, contenu dans le suc concentré, agissait sur les fibres musculaires au point de piqûre, et que se trouvait ainsi réalisé *in vivo* un phénomène analogue à celui réalisé à l'étuve par Castle. Les examens histologiques de muscles d'animaux injectés ne montrent aucune altération.

Les résultats de Morris furent confirmés par Castle, Conner, Giffin, Tochowitz et surtout Fouts, Helmer et Zerfas (6). Ces auteurs apportèrent un fait très important. Si on pratique sur le suc frais une ultrafiltration avant la concentration dans le vide, les filtrats sont inactifs. Par contre, si on commence par évaporer dans le vide à 40°, ou si on laisse à la glacière deux mois le suc, les ultrafiltrats ont une action antipernicieuse nette. Il se produit donc, rapidement à 40° et dans un suc concentré, lentement à 0° sur un suc normal, une action dont la nature nous échappe et qui semble liée à un élément incapable de traverser l'ultrafiltre ; on pourrait penser que ces substances non filtrables sont les éléments cellulaires diapédétiques, et il serait nécessaire de vérifier cette hypothèse en étudiant le mode d'apparition du facteur hémopoiétique dans les liquides gastriques dépourvus par centrifugation de tous les éléments cellulaires. Il convient aussi de remarquer que, lors de la concentration dans le vide, se forme un précipité dont la nature n'a pas été précisée et qui est peut-être une substance inhibant le facteur anti-anémique (la pepsine d'après les travaux de Greenspon).

Dans un travail récent (7), Greenspon a repris l'étude de l'action du suc gastrique dans l'anémie pernicieuse ; se basant sur l'échec, en certains cas, des techniques précédentes, il supposa que le principe antipernicieux normalement contenu dans le suc gastrique était détruit par la pepsine. Grâce à des artifices de technique il recueillit du suc gastrique de sujets sains en empêchant l'action de la pepsine (par neutralisation au fur et à mesure et basse température). Ce suc, absorbé le matin à jeun à la dose quotidienne de 250 centimètres cubes, quatre heures avant tout repas, détermina chez un Biermérien une crise réticulocytaire (14 p. 100). Cette expérience établit que le facteur extrinsèque est inutile, et

qu'absorbé par voie buccale le suc gastrique se montre efficace si la pepsine n'a pu agir.

Greenspon a repris les expériences de Morris en éliminant la pepsine par précipitation avant de concentrer le suc gastrique. Les résultats ont été remarquables (crises réticulocytaires précoces 21 à 25 p. 100 au troisième jour, augmentation de 2 millions d'hématies en trois semaines). Si Morris et Fouts avaient obtenu des résultats favorables, c'est que leur mode de préparation empêchait l'action de la pepsine.

Une troisième série de recherches a confirmé la réalité du facteur intrinsèque du suc gastrique. Les travaux précédents ont été réalisés sur des malades atteints d'anémie biermérienne. Chez l'animal, nous ne savons pas réaliser l'anémie macrocytaire hyperchrome, et cette incapacité constitue le principal obstacle aux recherches hématologiques. Les procédés classiques (étude de régénération des globules rouges et de l'hémoglobine après anémies par saignée ou intoxication) doivent être interprétés avec prudence en raison de l'instabilité hématologique des animaux de laboratoire. Gebhardt et Cario (8) étudièrent la crise réticulocytaire du rat blanc sous l'influence des diverses médications anti-anémiques. L'ingestion de suc gastrique pur ou de la macération de Castle donnait une crise nette, tandis que les macérations faites avec un suc gastrique synthétique étaient sans action. Karl Singer (9) a étudié l'action de l'injection intramusculaire de 5 à 8 centimètres cubes de suc gastrique de diverses origines chez le rat blanc de 150 à 200 grammes : si le suc gastrique provient d'un sujet normal, une crise réticulocytaire précoce et nette apparaît. Si, au troisième jour, le taux des réticulocytes n'a pas varié, c'est que le facteur antianémique n'existe pas. C'est ainsi qu'un suc chauffé (dont le principe a été détruit), qu'un suc d'anémie pernicieuse (où il n'existe pas) sont sans effet.

Castle avait recherché le facteur intrinsèque dans quelques cas en préparant des macérations de viande de bœuf avec le suc gastrique à étudier et en faisant ingérer cette mixture à une anémie pernicieuse. Selon que la crise réticulocytaire apparaissait ou non, le principe était présent ou non. En pratique, cette technique est irréalisable, car elle nécessite plusieurs tubages chez le malade étudié, et la présence d'une anémie pernicieuse plastique.

Le test de Singer est très simple. Sa technique est encore discutée (Engberding, Kamerlin), elle nécessite un choix judicieux des animaux et certains détails peuvent en être modifiés. Nous préciserons dans un travail ultérieur ces faits.

L'étude du suc gastrique a permis de précieuses acquisitions :

Castle et Morris mettent en évidence le principe antipernicieux ;

Castle et Singer apportent des tests précieux pour l'étude du rapport des anémies et des achylies.

II. — Les préparations d'estomac permettent des conclusions analogues.

La méthode de Castle n'est pas de réalisation aisée, car il est difficile de se procurer les quantités nécessaires de suc gastrique frais, et la macération doit être administrée par tubage. Pour obvier à ces difficultés, Sharp, Sturgiss et Isaacs en 1929, Wilkinson et Conner (1930), Meulengracht, Browner et Simpson eurent recours aux extraits gastriques. Les poudres desséchées d'estomac sont actives. La dose quotidienne est l'équivalent de 150 à 250 grammes d'estomac frais. De très nombreux travaux ont établi la haute valeur de cette médication qui a été utilisée sur une grande échelle (Wilkinson en six ans a traité 450 malades par ces extraits).

Sturgiss et Isaacs (10), utilisant un extrait délipoïdé d'estomac total, estimaient qu'il y avait interaction du facteur intrinsèque contenu dans la muqueuse sur les fibres musculaires de la tunique, substratum du facteur extrinsèque.

La présence du facteur intrinsèque dans la muqueuse a été établie par Castle. La muqueuse agit parfois sur le muscle de bœuf et donne naissance à un produit actif. Par contre, la muqueuse seule, autolysée à 37°, est sans action. De ce fait, Castle concluait que le principe anti-anémique nécessitait l'interaction de deux facteurs. En réalité, les expériences de Castle ont été contestées par Greenspon (7) ; seule la muqueuse fraîche, conservée à la glacière, a une action, les poudres de muqueuse ou les préparations préparées à l'étuve sont sans action. Cet auteur prépara des extraits dépepsinés par une technique dérivée de celle de Fenger, Frédéric et Andrew pour l'extraction de la pepsine (10). Ces extraits conservaient leur activité hémopoïétique, mais l'adjonction de pepsine la faisait disparaître. Il établit ainsi l'extrême sensibilité du principe antipernicieux à la pepsine. Il y a une grande analogie entre les difficultés d'extraction du principe gastrique et celles rencontrées pour l'isolement de l'insuline. Les expériences de Castle peuvent être interprétées à la lumière de ces faits. La pepsine du suc gastrique a une grande affinité même en milieu neutre pour les protéines musculaires, elle se fixe sur elles par un véritable phénomène d'adsorption comme l'a établi Macleod (11). Cette fixation empêche l'inactivation du principe antipernicieux par la pepsine.

L'efficacité des extraits de muqueuse avait été signalée par Wilkinson (12), Sturgiss et Isaacs, Lemaire et Lambin, et chez l'animal dès 1924 par Greenspon. En France, Lœper et Merklen (13) ont noté chez l'homme et l'animal une certaine action hémopoïétique d'un extrait désaminé de muqueuse.

Meulengracht (14) a étudié l'activité des extraits totaux de paroi gastrique et des extraits de muqueuse des diverses zones de l'estomac.

Les extraits du fondus sont inefficaces (Hennig et Brugsh) (15), les préparations de cardia ont une

action inconstante. Les extraits pyloriques sont très efficaces. De ces résultats il déduit que le principe anti-anémique est sécrété par les glandes pyloriques et peut-être par les glandes de la région sous-cardiaque qui ont une structure histologique très voisine. Se basant sur la similitude des glandes pyloriques et des glandes de Brünner, il émet l'hypothèse d'un système glandulaire gastro-intestinal chargé de l'élaboration de ce facteur. En dehors des similitudes histologiques invoquée par cet auteur, un certain nombre d'arguments peuvent être retenus en sa faveur. Kunnau (16) aurait guéri par un mélange de suc duodénal et de dextrose des anémies pernicieuses rebelles. Castle estime que l'activité du suc duodénal pur est faible. Meulengracht et Sharp ont employé avec succès des extraits duodénaux, Aron et Bauer réalisé des anémies gravissimes par duodénectomie. Cette hypothèse cadrerait bien avec la rareté des anémies après résection gastrique et avec l'impossibilité de réaliser par gastrectomie des anémies pernicieuses chez l'animal. Cependant, avant de l'accepter, il est nécessaire de reprendre l'expérimentation de Meulengracht à l'aide d'extraits dépepsinisés, car, comme le note Meulengracht et comme nous l'avons vérifié, les extraits de fondus inactifs ont un grand pouvoir peptique et l'inactivité hémopoiétique est peut-être le fait d'une inhibition par la pepsine comme le suggère Greenspon.

Soumettant des estomacs frais et dilacérés à des pressions considérables, Wilkinson et Klein (17) obtiennent un suc abondant, opalescent, rosé, visqueux, contenant de 1,6 à 2 p. 100 de protéines. Par précipitations successives par l'alcool, ils isolent un produit ayant une double activité peptique et antipernicieuse et une poudre P^5 (II) sans activité peptique mais ayant une action très nette dans l'anémie pernicieuse. Elle contiendrait un principe, l'« hématopoïétine », thermolabile, précipitable par l'alcool et très sensible aux agents chimiques. Cette hématopoiétine existe dans le suc de muqueuse.

En faisant incuber, selon la technique de Castle, ces produits P^5 et P^5 (II) avec de la viande de bœuf, ils obtiennent des produits très actifs, résistant à la chaleur, ce qui les différencie nettement de l'hématopoiétine. Ils pensent avoir réalisé la synthèse du facteur hépatique, mais Castle conteste l'analogie de ces deux produits.

III. — Le problème des anémies opératoires.

Chez les animaux de laboratoire la gastrectomie n'apporte aucun fait confirmatif. Chez le chien, Ivy Gutzeit, Aron et Bauer, Mullenix ont réalisé des gastrectomies avec très longue survie; mais si la capacité de régénération du sang après saignée est diminuée, les anémies spontanées sont inconstantes et revêtent le type hypochrome microcytaire curable par le traitement martial.

Chez le porc, Dence note des anémies analogues, mais constate que leur foie n'a plus aucun pouvoir antipernicieux. Tout se passe comme si le principe hépatique avait été épuisé et ne s'était pas reconstitué.

Chez le rat blanc, Maison réalise pas gastrectomie des anémies hypochromes microcytiques graves non influencées par le foie.

Après gastrectomie totale chez l'homme, sur 29 cas ayant survécu au delà de dix-huit mois, 12 auraient évolué vers l'anémie pernicieuse. Sur ces 12 cas, 6 sont suffisamment précis pour être retenus ; ce pourcentage (1 à 2 sur 5) ne permet pas d'invoquer une simple coïncidence (Fasiani et Chiatellino) (18) ; certains auteurs cependant contestent le lien étiologique entre l'opération et le trouble sanguin. Il est bien certain qu'en l'absence d'examen hématologique préopératoire la discussion est permise et que la connaissance des états que M. Chevallier a décrits sous le nom de *métanémies* doit rendre prudent dans l'interprétation des faits. Il est bien évident que la crainte de voir survenir une anémie grave après gastrectomie étendue ne doit pas entrer en considération, selon la remarque de Finsterer (cité par Chevallier) (19).

Mais, même au cas où aucune anémie pernicieuse ne pourrait être considérée comme relevant de l'acte chirurgical, cela ne permet pas de nier le rôle dans l'hématopoïèse de l'estomac, car une gastrectomie même étendue n'intéresse pas le cardia (qui est actif) ni le duodénum dont la portion sus-vatérienne semble jouer un rôle par ses glandes de Brünner.

IV. — Parmi les faits anatomo-cliniques.

Si on fait abstraction de toute idée pathogénique préconçue, bien peu sont utilisables. Nous ne pouvons qu'ébaucher la recherche des cas probants permettant d'étayer solidement la conception d'une substance gastrique régulatrice de l'hémopoïèse.

Le problème des achylies constitue un champ d'investigation très vaste. Il est bien établi que certaines achylies n'ont aucun retentissement sur la composition du sang, que certaines achylies précèdent parfois à longue distance l'apparition de l'anémie, qu'il existe souvent des familles d'achyliques dont certaines restent simples et d'autres évoluent vers l'anémie et qu'au cours de l'agastrie l'anémie revêt deux grands types cliniques : l'anémie macrocytique hyperchrome du type Biermer et l'anémie microcytique et hypochrome du type chlorotique.

L'existence d'un facteur antipernicieux indépendant de la chlorhydrie et de la pepsie oblige à reprendre entièrement l'étude des achylies. Au cours des achylies sans anémie, la recherche du facteur intrinsèque n'a pratiquement jamais été effectuée. Au cours des anémies achyliques microcytiques et hypochromes, dans les cas où il a été recherché, on a constaté sa présence (Castle, Singer). L'efficacité du traitement martial à doses très élevées semble indiquer qu'il s'agit essentiellement d'un trouble du

métabolisme du fer. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il y a carence vraie de fer, mais celui-ci n'est assimilable que sous la forme ionisée. L'acide chlorhydrique joue un rôle dans l'ionisation du fer alimentaire, et l'anémie hypochrome apparaît comme la conséquence d'un déficit chlorhydro-peptique, si tant est que la gastrite soit le fait initial.

La fréquence de l'achylie dans l'anémie de Biermer n'est plus discutée et le pourcentage de 98 p. 100 est universellement adopté. Le fait fondamental est l'absence du facteur anti-anémique dans le suc gastrique dans tous les cas où cette recherche a été effectuée; même dans un cas avec chlorydrie conservée, Castle a pu montrer sa déficience. La notion de cette dissociation permet de comprendre certains faits paradoxaux. Il est notamment possible que, lors d'une amélioration post-thérapeutique, l'acidité réapparaisse; mais il est exceptionnel que la guérison soit véritable, et le foie de veau doit être continué sous peine de récidives (Hurst); les fonctions chlorhydro-peptiques se sont rétablies, mais la déficience du facteur anti-anémique persiste. L'étude de la muqueuse gastro-intestinale pourrait conduire à préciser le siège de cette sécrétion. L'atrophie gastrique et intestinale est signalée, mais les travaux endoscopiques de Chevallier et Montier montrent que l'antre est la région la moins atteinte et qu'atrophies en aires ou diffuses prédominent sur les faces. Il y a là discordance entre les résultats de l'expérimentation par les extraits et les données de la gastroscopie. Les documents anatomiques utilisables pour l'étude des glandes de Brünner font défaut.

L'étude des achylies permet de conclure que la déficience d'acide chlorhydrique et que la disparition du facteur hématopoiétique présumé sont deux phénomènes indépendants. Dissociés dans les achylies simples et les anémies achyliques hypochromes qui représentent l'ancienne chlorose digestive de Hayem, ils sont habituellement associés dans la maladie de Biermer et l'absence du facteur antipernicieux n'a jamais été décelée en dehors d'elle.

L'étude des anémies pernicieuses secondaires à la grossesse, à l'ankylostomiase, à la sprue au point de vue de l'activité hémopoiétique n'est qu'ébauchée. Castle n'a pu la mettre en évidence dans certains cas étudiés.

L'étude des affections digestives fournit très peu de renseignements. Deux problèmes doivent être envisagés : les modifications du sang liées aux cancers et à certains ulcères. Les anémies pernicieuses au cours des cancers de l'estomac sont bien plus exceptionnelles qu'il est classique de l'admettre si on exige des critères rigoureux et si on élimine les cas avec métastases médullaires. Leur existence est cependant bien établie, mais dans aucun cas on n'a étudié le pouvoir anti-anémique du suc gastrique, et l'état de la muqueuse gastrique est mal précisé dans la plupart des observations. Si le facteur anti-anémique est une production physiologique liée à certains groupes cellulaires, il devrait y avoir au moins dans certaines catégories de tumeurs adénomateuses une exagération de l'hématopoièse aboutissant à la polyglobulie. Nous ne connaissons pas d'observations de cet ordre.

Certains ulcères duodénaux s'accompagnent de polyglobulie. MM. Carnot et Caroli (20) ont rapporté une observation très démonstrative d'ulcère érythrémique du duodénum où la polyglobulie (jusqu'à 14 000 000) avec hyperchromie relative (sans augmentation de la valeur globulaire) céda à la cure alcaline. Selon leur remarque, c'est dans l'ulcus duodénal qu'on observe les plus fortes hypergastries aussi bien au point de vue chlorhydrique qu'érythrochromopoiétique. La fréquence des polyglobulies relatives (au-dessus de 5 millions) dans l'ulcus duodénal est encore très diversement appréciée par les auteurs.

Hitzenberger (21) a émis l'hypothèse que la maladie de Vaquez était due à une hypersécrétion du principe anti-anémique gastrique. Il invoque les faits d'association ulcère duodénal-érythrémie, les érythrémies avec hyperacidité, le traitement efficace dans certains cas par tubage duodénal quotidien, par radiothérapie gastrique ou même par résection gastrique étendue. Patton, Allardyce et Mackeown (22) montrent qu'il n'y a pas seulement opposition hématologique entre anémie pernicieuse et maladie de Vaquez, mais aussi dans la répartition du cholestérol du sang : dans la maladie de Vaquez le cholestérol est surtout augmenté dans le plasma et peu dans les globules; dans l'anémie pernicieuse, la diminution porte essentiellement sur le cholestérol plasmatique. En réalité, la maladie de Vaquez peut s'accompagner d'anachlorhydrie (Schcer, Mikaelidès) et seule la mise en évidence du facteur anémique dans ces cas d'achylie autoriserait à envisager l'hypothèse de Hitzenberger. Quant à mettre en évidence l'hypersécrétion du principe antipernicieux, nous ne possédons aucun test permettant cette expérience cruciale, pas plus que nous ne possédons de test biologique permettant d'étalonner les préparations anti-anémiques.

Récemment, M. Marquézy (23), à propos d'une hernie gastrique avec infantilisme et anémie, envisage la pathogénie des anémies au cours des hernies gastriques. Il est possible qu'à côté de l'hypoalimentation et des hémorragies occultes, les troubles vaso-moteurs déterminés par les compressions vasculaires engendrent une atrophie muqueuse avec hypersécrétion du facteur antipernicieux. Dans ce cas, l'épreuve de Singer, pratiquée à une période où le taux globulaire et la chlorhydrie étaient normaux, a donné un résultat positif.

L'examen des faits anatomo-cliniques, si on fait abstraction de toute idée pathogénique, montre que le facteur antipernicieux fait constamment défaut dans l'anémie pernicieuse, qu'il est présent dans les autres achylies et qu'il existe certains cas de poly-

globulie nettement liés à un ulcère duodénal avec hypergastrie.

V. — De cet ensemble de faits cliniques, expérimentaux et thérapeutiques se dégagent les conclusions suivantes :

Le suc gastrique et la muqueuse des sujets sains ainsi que ceux du porc et du chien contiennent un principe antipernicieux capable de ramener dans l'anémie de Biermer le taux des globules rouges à un chiffre normal et de faire disparaître la mégalocytose.

Les caractères physico-chimiques de ce produit universellement reconnus sont les suivants : grande fragilité à la chaleur : une température de 40-45° suffit à le détruire ; dialysable à travers les membranes de collodion, ultra-filtrable ; précipitable par l'alcool concentré, soluble dans l'acétone, très sensible à l'action des réactifs de laboratoire et de la pepsine.

Il est différent des ferments gastriques connus et agit aussi bien en milieu neutre qu'acide.

Chez l'homme ou l'animal sain, il détermine une crise réticulocytaire nette avec dans certains cas augmentation du nombre des érythrocytes.

Chez les anémies hyperchromes mégaloblastiques plastiques, il amène la disparition des signes hématologiques et, dans certains cas longtemps traités, peut entraîner une polyglobulie légère (Wilkinson) au-dessus de 6 000 000.

Les rapports entre les principes antipernicieux gastrique et hépatique sont encore obscurs. Un caractère essentiel les différencie : les extraits hépatiques sont thermostabiles, tandis que le facteur gastrique est thermolabile. Certains auteurs ont pensé que le foie emmagasinait le principe antipernicieux gastrique plus ou moins modifié. Pour Wilkinson, cette modification se ferait dans le tube digestif et il estime avoir obtenu par l'action de suc d'estomac pressé sur la viande de bœuf, la synthèse du principe hépatique. Ainsi se trouverait reprise la conception de Castle : il est bien établi (Morris, Greenspon) que le principe intrinsèque est à lui seul actif, mais le facteur extrinsèque serait nécessaire pour la synthèse du facteur hépatique. Certains organes ont également un pouvoir antipernicieux ; pour Ungley, celui du cerveau serait environ trois fois moindre que celui du foie à poids égal. Il y aurait donc une fixation élective du facteur antipernicieux au niveau du foie, et ce fait est assez comparable à la répartition de la vitamine A dans l'organisme. L'origine gastrique du facteur hépatique semble confirmée par deux faits expérimentaux, malheureusement isolés : des extraits de foie d'un malade atteint de maladie de Biermer, dans laquelle la sécrétion du principe anti-anémique est abolie, sont sans action, et le foie d'un animal gastrectomisé n'eut aucun pouvoir hémopoiétique (Bence).

Le rôle physiologique du principe antipernicieux est nettement établi par sa constance à l'état normal et par les troubles graves constatés lorsqu'il manque dans les anémies de type Biermer. Expérimentalement, on peut réaliser un certain degré d'hyperglobulie relative par les extraits gastriques ou en augmentant la sécrétion gastrique par des injections répétées d'histamine, comme Pal l'avait déjà montré.

La nature même du principe gastrique est difficile à préciser :

Pour certains, c'est un ferment digestif, dont le rôle serait de mettre en liberté certains groupements chimiques (acides animés, ou éléments constitutifs du facteur hépatique qui, pour West et Howe, contiendrait les acides β-hydroxyglutamique et γ-hydroxyproline), ou bien un proferment dont l'activation nécessiterait certains éléments d'origine alimentaire (Castle).

En réalité, le principe gastrique, par voie buccale ou parentérale, est actif par lui-même. Son action par voie parentérale montre bien qu'il n'agit pas en élaborant le facteur hépatique, mais par action directe sur la moelle osseuse. Certains auteurs le considèrent comme l'hormone régulatrice de l'érythropoïèse. L'expérimentation ne permet pas de conclure. La physiopathologie avec les syndromes d'anagastrie (Biermer) et d'hypergastrie (ulcus érythrémique) semble confirmer cette conception. Mais il est difficile d'admettre de façon définitive que l'hormone régulatrice de la moelle soit excrétée avec le suc gastrique pour être résorbée par voie intestinale. Dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne nous permet d'affirmer qu'à côté de cette élimination du principe gastrique dans le suc, il y ait une véritable sécrétion interne dans le milieu lympho-sanguin. Sans doute dès 1909 MM. Carnot et Lelièvre (24) signalaient certains groupements périvasculaires de cellules bordantes de l'estomac qui évoquaient une sécrétion interne, et cette hypothèse a été souvent reprise, mais nous n'avons pas de faits précis permettant d'affirmer qu'à côté du cycle gastro-entéral du principe gastrique existe une véritable sécrétion interne. Pour pouvoir l'affirmer, il faudrait pouvoir caractériser le principe gastrique dans le sang. On sait, d'après les travaux fondamentaux du professeur Carnot (25), que le sérum contient une substance, l'hémopoiétine, qui détermine l'hyperactivité médullaire. Un des caractères essentiels de cette substance est sa fragilité à la chaleur, c'est là un point commun avec le principe gastrique. Il est certainement prématuré de conclure à l'identité de l'hémopoiétine du sérum et du principe gastrique, mais il n'est pas impossible que la comparaison du pouvoir hémopoiétique du sérum et du suc gastrique apporte une contribution importante au problème de la régulation de l'érythropoïèse.

Telles sont les bases de l'opothérapie gastrique.

Bibliographie.

1. CASTLE et LOCKE, *Journal of clinical investigation*, 6 février 1928. — CASTLE, *American Journal of medical Sciences*, p. 748, 1929, et p. 764. — CASTLE et TOWNSEND, *A. J. of m. Sc.*, p. 305, 1930. — CASTLE, TOWNSEND et HEATH, *Lancet*, 1062, 1930. — CASTLE, HEATH et STRAUSS, *A. J. of M. Sc.*, p. 741, 1931. — CASTLE et RHOADS, *Lancet*, 1, 829, 1923.
2. HAMMARSTEN, *Zeit. f. Phys. Chem.*, 1908 et 1911.
3. MILLER et RHOADS, *New England J. of Med.*, 15 nov. 1934.
4. WILLS, *Lancet*, I. 1933.
5. MORRIS SCHIFF, FOULGER, RICH, SHERMANN, *British medical J.*, p. 1050, déc. 1932 ; *A. J. m. Sc.*, p. 778, décembre 1932 ; *Münchener med. Woch.*, p. 2074, 1932 ; *J. A. M. A.*, 1933. — MORRIS SCHIFF, BURGER et SHERMANN, *J. A. M. A.*, 1932. — MORRIS, *American med. Association*, séance du 3 mai 1932.
6. FONTS, HELMER et ZERFAS, *A. J. of med, Sc.*, janvier 1934 ; *British med. Journal*, janvier 1934. — HELMER, FONTS et ZERFAS, *J. of clinical Investigation*, novembre 1932.
7. GEBHARDT et CARIO, *Deutch. med. Woch.*, 1932.
8. KARL SINGER, *Klinische Wochenschrift*, 9 février 1935.
9. STURGISS et ISAACS, *J. A. M. A.*, p. 747, 1929, et p. 585, 1930.
10. WILKINSON, *British med. Journal*, p. 236, février 1930.
11. MEULENGRACHT, *Acta medica Scandinava*, p. 352, 1934 ; *British medical Journal*, p. 494, t. I, 1935.
12. HENNIG et BRUGSCH.
13. KUHNAN.
14. WILKINSON et KLEIN, *Lancet*, 1932 et 33 ; *Biochemical Journal*, p. 600, 1933, p. 1684, 1934.
15. FEUGER, FREDERIC et ANDREW, *J. of Biolog. Chem.*, p. 371, 1927.
16. MACLEOD, Physiologie et chimie biologique dans la médecine moderne, Saint-Louis, 1 volume, p. 718.
17. WILKINSON, *British med. J.*, p. 236, février 1930.
18. LŒPER et MERKLEN, *Progrès médical*, 1932.
19. MEULENGRACHT, *Acta medica Scandinava*, p. 352, 1934 ; *British med. Journal*, p. 494, t. I., 1935.
20. HENNIG et BRUGSH, *Deut. med. Woch.*, I. p. 757, 1931,
21. KUHNAU, *Deutsch. med. Woch.*, t. LIX, n° 45, 10 nov. 1933.
22. WILKINSON et KLEIN, *Lancet*, 1932 et 1933 ; *Biochemical J.*, p. 600 1933, p. 1684, 1934.
23. FASIANI et CHIATELLINO, *Presse médicale*, 1934.
24. CHEVALLIER et GORSE, *Pratique médicale française*, février 1936.
25. CARNOT et CAROLI, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, décembre 1934.
26. HITZENBERGER, *Klinische Wochenschrift*, n° 38, p. 1345, 1934.
27. PATTON, ALLARDYCE et MACKEOWN, *Canadian M. A. J.*, p. 483, 1932.
28. MARQUÉZY, *Société de pédiatrie*, 1936.
29. CARNOT et LELIÈVRE, *Société de biologie*, 1909.
30. CARNOT et Mlle DEFLANDRE, *C. R. Académie des sciences*, 1906.

LA RÉACTION DE TAKATA

SA VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DANS LES AFFECTIONS DU FOIE

PAR

F. RATHERY et J. FERROIR

La réaction de Takata Ara est une réaction de précipitation du sérum sanguin en présence d'une solution de sublimé et de fuchsine.

Historique. — Cette réaction fut décrite en 1925 par Takata.

Elle fut d'abord employée dans le sérum sanguin pour le diagnostic différentiel de la pneumonie et de la broncho-pneumonie.

Ultérieurement Takata et Ara la pratiquèrent dans le liquide céphalo-rachidien pour chercher à différencier la syphilis nerveuse, les compressions médullaires et les états méningés. Enfin ce fut le mérite de Jezler, en 1929, d'appliquer la réaction à l'étude du sérum et des ascites chez les sujets présumés atteints de troubles hépatiques. D'emblée d'ailleurs Jezler insista sur la valeur diagnostique et pronostique de la réaction, puisqu'il écrit en 1930 : « Tous ceux qui ont eu une réaction positive sont morts et des lésions hépatiques ont été vérifiées à l'autopsie. »

Depuis cette époque, la réaction fut étudiée par divers auteurs : Skouge, Rohrer, G. Oliva et M. Pescarnona, Tannenholtz, Schindel et Barth, G. Lazzaro, Neuweiler, Heath et King, Rappolt, Hafstrom et Schreider Sneek. En France nous devons citer le travail de G. Hugonot et R. Sohier qui date de 1934.

Ces recherches ne semblent pas cependant avoir entraîné la conviction, puisque la réaction n'a pas pris, croyons-nous, la place qu'elle mérite dans l'étude du fonctionnement hépatique. Considérant que, par la simplicité de sa technique, la rapidité de son exécution, elle peut rendre des services certains, nous croyons devoir insister à nouveau sur la réaction de Takata Ara en établissant une vue d'ensemble sur les résultats qu'elle nous a fournis et sur ceux qu'elle a donnés aux auteurs qui l'ont étudiée antérieurement.

Méthode. — Il suffit de disposer neuf tubes de même calibre à extrémité inférieure arrondie, ce qui permet un meilleur dépôt du précipité.

Dans chaque tube nous mettons 1 centimètre cube de solution de chlorure de sodium à 9 p. 1 000.

Dans le premier tube nous ajoutons 1 centimètre cube de sérum. Nous agitons et nous pre-

nons 1 centimètre cube du mélange que nous portons dans le second tube.

Nous agitons et nous pratiquons à nouveau la même opération en portant 1 centimètre cube dans le troisième tube et ainsi de suite jusqu'au huitième tube.

Le neuvième tube ne contiendra pas de sérum et servira de témoin.

On a ainsi des dilutions de sérum aux titres suivants :

$$\frac{1}{2} \quad \frac{1}{4} \quad \frac{1}{8} \quad \frac{1}{16} \quad \frac{1}{32} \quad \frac{1}{64} \quad \frac{1}{128} \quad \frac{1}{256}$$

On pourrait même très probablement se contenter de quatre dilutions au :

$$\frac{1}{8} \quad \frac{1}{16} \quad \frac{1}{32} \quad \frac{1}{64}$$

qui auraient permis dans tous nos cas les mêmes déductions diagnostiques et pronostiques.

En tout cas, il convient d'ajouter dans chaque tube 0,25 d'une solution de CO^3Na^2 à 10 p. 100 et d'agiter, d'ajouter ensuite une dose égale de réactif de Takata.

Ce réactif est formé en parties égales de solution de sublimé à 0,5 p. 100 et de fuchsine à 0,2 p. 100.

On observe alors deux phénomènes :

Une précipitation de valeur capitale ;

Une modification colorimétrique très accessoire.

La réaction de précipitation consiste en l'apparition de petits flocons blanchâtres qui, peu à peu, tombent au fond du tube.

La réaction est dite positive lorsqu'il se produit une précipitation dans trois tubes. Elle est surtout nette dans les 4e, 5e et 6e tubes.

La précipitation est en général immédiate chez les hépatiques.

Pour mesurer l'intensité de la réaction dans un but pronostique, il est bon d'attendre vingt-quatre heures.

Nous avons alors mesuré la hauteur du dépôt en millimètres dans chaque tube.

TABLEAU I. — **Affections hépatiques avec réactions de Takata positives.**

	RÉFRACTOMÉTRIE.	PROTIDES totaux.	SÉRINE.	GLOBULINE.	Sérine. / Globul.	URÉE.	AZ.T.	ÉLIMINATION du galactose.	RÉACTION de Takata.
1. Cirrhose atrophique avec ascite et ictère chronique, évolution subaiguë									0.0.1.5.15.8.8.5.0
2. Cirrhose atrophique avec ascite et ictère chronique, évolution subaiguë	78,9	77,5	25,6	51,9	0,49	0,20	0,21		0.0.2.8.9.8.6.5.0
3. Cirrhose de Laennec, décédé	67	65,1	23,8	41,3	0,58	0,25	0,27	3,79	0.0.4.3.2.0.0.0.0
4. Cirrhose de Laennec d'étiologie alcoolo-syphilitique, décédé	80,6	73,2	25,5	47,7	0,51	0,20	0,57		0.0.2.4.4.4.3.0.0
5. Cirrhose hypertrophique ascitique, décédé	81,7	66,7	31,2	35,5	0,88	0,18	0,21	5,43	1.1.1.4.4.4.0.0.0
6. Cirrhose hypertrophique ascitique	75,2	72	22,9	49,1	0,46	0,35	0,22	2,80	0.0.0.4.4.4.1.0.0
7. Cirrhose hypertrophique anascitique, mort par pneumonie	124,2	109	44	65	0,67	0,60	0,46		0.0.0.4.4.4.1.0.0
8. Cirrhose hypertrophique anascitique hospitalisée pour hématémèse	83,2	78,5	37,6	40,9	0,91	0,35	0,34	5,74	0.0.0.4.3.2.1.0.0
9. Cirrhose hypertrophique anascitique hospitalisée pour hématémèse	87,5	74,6	25,5	49,1	0,51	0,15	0,24	4,74	0.0.0.1.3.4.1.0.0
10. Cirrhose hypertrophique anascitique d'étiologie alcoolo-syphilitique	108,3	90,3	29,2	61,1	0,48	0,20	0,18	6,11	0.0.0.2.4.4.3.1.0
11. Cirrhose pigmentaire	75,1	72,1	30,8	41,3	0,74	0,20	0,20	3,16	0.0.0.1.3.5.5.0.0
12. Cirrhose graisseuse chez un tuberculeux pulmonaire bilatéral, mort	67,7	65,1	29,8	35,3	0,81	0,35	0,21	1,11	0.5.8.7.7.4.1.0.0
13. Hépatite lithiasique à la période terminale	72,2	72	22,9	49,1	0,46	0,35	0,22		0.0.0.2.4.3.1.0.0
14. Cirrhose biliaire consécutive à un cancer du pancréas à la période terminale	76,3	72,6	30,3	42,3	0,71	0,22	0,28		0.0.0.1.2.2.2.0.0

TABLEAU II. — **Affections hépatiques avec réactions de Takata négatives.**

1. Cirrhose hypertrophique ascitique avec marasme. Disparition de l'ascite. Reprise du travail	Rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$:	1,09.	Galactosurie :	4,18.
2. Cirrhose hypertrophique ascitique à marche lente	—	0,92.	—	2,98.
3. — hypertrophique anascitique avec polynévrite latente.	—	—	—	2,49.
4. — hypertrophique anascitique	—	—	—	1,16.
5. — pigmentaire	—	—	—	0,69.
6. Hépatomégalie chez un éthylique chronique	—	—	—	—
7. Cirrhose biliaire consécutive à un cancer du pancréas (en cours d'évolution)	—	—	—	12,48.
8. Diabète bronzé	—	0,66.	—	—
9. — bronzé	—	—	—	—
10. Congestion hépatique	—	—	—	—
11. Foie cardiaque	—	—	—	—
12. Ictère catarrhal	—	1,03.	—	—
13. 14, 15. Ictères catarrhaux	—	—	—	—
17. Ictère par rétention néoplasique	—	0,91.	—	—
18. — par rétention néoplasique	—	—	—	—
19. — par rétention ganglionnaire inflammatoire non néoplasique	—	—	—	—
20. Cancer du foie avec ictère	—	—	—	0,53

TABLEAU III. — **Affections rénales.**

Néphrose lipoïdique à la période terminale	Rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$:	0,42.	Réaction de Takata :	000.660.000.
— lipoïdique	—	0,84.	—	négative.
— lipoïdique	—	0,68.	—	—
Néphrite aurique	—	1,99.	—	—
Nanisme rénal	—	1,03.	—	—
Néphrite chronique azotémique	—	—	—	—
— chronique albuminurique avec œdèmes.	—	1,17.	—	—

Toutes nos recherches ont été faites dans des tubes à hémolyse de diamètre intérieur de 9 millimètres.

Résultats. — Nous avons pratiqué la réaction de Takata dans le sérum sanguin de 41 malades : 34 hépatiques, 7 rénaux.

Nous résumons les résultats dans les trois tableaux précédents correspondant :

Le tableau I aux hépatiques avec réaction de Takata positive ;

Le tableau II aux hépatiques avec réaction de Takata négative ;

Le tableau III aux rénaux.

Valeur diagnostique. — **1° La réaction de Takata est-elle spécifique des affections du foie ?** — Jezler le crut tout d'abord. Skouge a affirmé lui aussi au début que toute réaction positive nette correspondait à une atteinte profonde du parenchyme hépatique et excluait toute autre étiologie.

Tannenholtz en 1933 signalait 15 p. 100 de cas positifs dans la syphilis, le maximum de fréquence coïncidant avec la période secondaire, et il signalait que c'était surtout les sujets à réaction de Takata positive qui faisaient des accidents avec les arsenicaux. Le fait pouvait s'expliquer par la fréquence de l'atteinte hépatique latente à la période secondaire et par la prédisposition certaine des hépatiques aux accidents de la chimiothérapie.

En 1934, presque simultanément, Jezler, Lazzaro, Hugonot et Sohier décrivent des réactions de Takata positives chez des sujets sans trouble hépatique clinique.

Jezler en constate dans la tuberculose, dans certaines néphrites ; Lazzaro dans le paludisme, la tuberculose, les néphrites, les abcès du poumon ; Hugonot et Sohier dans les leishmanioses et la tuberculose ; Hafstrom un peu plus tard en a noté dans la tuberculose et les néphrites et Schreider Sneek récemment en publiait des cas dans le myxœdème et diverses maladies du sang.

Il n'en reste pas moins acquis que, pour tous les auteurs, ces exceptions sont très rares et d'ailleurs corrigées par les signes cliniques associés et que la réaction conserve une très grosse valeur diagnostique en faveur d'une affection hépatique.

De plus, beaucoup signalent que les réactions constatées dans les néphropathies et la tuberculose étaient peu nettes, et nous-mêmes dans le cas de néphrose lipoïdique à réaction de Takata positive n'avons eu qu'une précipitation tardive et limitée à deux tubes.

2° La réaction de Takata permet-elle des

diagnostics différentiels entre les affections hépato-biliaires? — Tout d'abord, elle a toujours été trouvée négative par tous les auteurs qui l'ont recherchée dans les affections biliaires, qu'il s'agisse de cholécystite, cholédocite, ictère par rétention néoplasique, lithiasique ou autre, et c'est là un élément fort important puisque la constatation d'une réaction positive viendra affirmer dans ces affections qu'il y a une atteinte hépatique associée dont on devra tenir grand compte, en particulier si une intervention chirurgicale semblait nécessaire.

Parmi les affections vraiment hépatiques, ce que vient affirmer la réaction de Takata, et sur cela tous les auteurs sont d'accord, c'est l'atteinte massive et profonde de l'organe.

On comprendra donc la négativité de la réaction dans l'ictère cararrhal, la simple congestion hépatique, la cirrhose au début, le foie cardiaque au début, le cancer pendant longtemps.

Ce n'est que lorsque l'organe est massivement et profondément atteint, ce qui se rencontre surtout dans les cirrhoses, que la réaction deviendra positive.

C'est à une période tardive de l'évolution du cancer que Rohrer Oliva et Pescarnona, Jezler, ont obtenu des résultats positifs. Dans les atrophies jaunes aiguës du foie, dans quelques abcès très volumineux il en a été également observé.

Valeur pronostique. — Il s'ensuit que la réaction de Takata positive est un indice de gravité. « Tous ceux qui ont eu une réaction positive sont morts », disait Jezler en 1930.

Lazzaro a vu cependant guérir deux ictères et un abcès qui s'étaient accompagnés de réaction de Takata positive ; les réactions devinrent dans ces cas négatives après la guérison.

Si nous considérons les cas que nous avons étudiés, on peut dire que l'intensité de la réaction était en général parallèle à la gravité de l'atteinte hépatique, comme l'a montré l'évolution ultérieure des cas où la réaction était en désaccord avec la clinique.

C'est ainsi que le cas 1 du tableau II qui se présentait cliniquement comme fort sérieux, mais avec Takata négatif, a évolué vers une amélioration qui a permis au malade de reprendre ses occupations, Hugonot et Sohier avaient constaté deux cas semblables, Jezler deux autres cas du même ordre.

De plus, Lazzaro a vu l'intensité de la précipitation augmenter parallèlement à la gravité de la maladie.

Il faut noter toutefois que cette valeur pronostique n'est pas absolue, comme le montre le cas 2 du tableau II où le malade est mort avec une réaction toujours négative, et Jezler a exceptionnellement constaté le même fait.

Rapport entre la réaction et les autres épreuves de laboratoire employées pour étudier la déficience fonctionnelle du foie. — Dans l'ensemble, la réaction concorde avec les troubles de la fonction uréogénique et avec l'épreuve de la galactosurie provoquée.

Nous avons porté sur les tableaux I et II les résultats de ces recherches faites à la période même où fut pratiquée la réaction de Takata à l'exclusion de toutes celles qui furent antérieures ou postérieures.

On constatera quelquefois des divergences qui ne sont pas pour étonner, vu la multiplicité des fonctions hépatiques. Les diverses épreuves ne peuvent se remplacer, elles se complètent seulement de façon heureuse.

Il est cependant des constituants sanguins qui semblent beaucoup plus en rapport et sur lesquels nous insisterons, ce sont les albumines.

Il n'y a pas de rapport avec la protidémie totale, mais un fait frappe dans le tableau I, c'est que toutes les réactions positives s'accompagnent d'une inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$. Or tous les auteurs, Jezler, Skoube, Rohrer, Hugonot et Sohier, Lazzaro, Rappolt arrivent à des conclusions analogues. Il semble donc nécessaire que cette inversion existe pour que la réaction soit positive, mais elle ne suffit pas, car si nous examinons les tableaux II et III nous constatons de fréquentes inversions tant dans les maladies du foie et même dans certaines cirrhoses que dans un diabète bronzé et des néphroses lipoïdiques avec réactions négatives.

C'est là un point sur lequel ont, peut-être, trop peu insisté les auteurs antérieurs qui, la plupart, ont fait de la réaction de Takata une réaction de floculation par absence de colloïde de protection (Jezler) ou abaissement de la stabilité des protéines sériques dû à l'augmentation des globulines.

Peut-être la qualité des globulines intervient-elle et il serait tentant de mettre en parallèle la réaction de Takata et cette autre réaction de précipitation en présence d'un sel mercurique, la « réaction de Fulton » employée en art vétérinaire pour dépister la trypanosomiase, l'anémie pernicieuse ou l'hyperimmunisation. Or Le Métayer a montré que cette réaction ne se produisait plus si on débarrassait le sérum des chevaux de son

euglobuline par précipitation par une solution de sulfate de soude au vingtième.

Schreider Sneek, en Hollande, vient récemment de pratiquer des dosages d'euglobuline comparatifs chez les sujets qui ont des réactions de Takata positives et négatives. Il ne semble pas pouvoir confirmer cette hypothèse, et le mécanisme de la réaction reste encore inconnu.

Conclusion. — La réaction de Takata n'est pas une réaction spécifique. Comme pour toute réaction de laboratoire, elle ne peut permettre à elle seule un diagnostic, elle n'est qu'un adjuvant de la clinique.

Elle a cependant une valeur non douteuse, car, sauf des exceptions fort rares et aujourd'hui connues, elle indique une affection grave et diffuse du parenchyme hépatique.

Son intensité mesurée par la hauteur du précipité et par le nombre des tubes où la réaction est positive semble permettre de porter un pronostic.

Un élément de pronostic sérieux nous semble être la positivité d'une réaction à des taux bas (1/8), surtout si elle est déjà abondante.

La positivité de la réaction affirme en tout cas l'existence de gros troubles de l'équilibre des protéines sanguines et l'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

Enfin cette réaction a un autre avantage, c'est la facilité et la rapidité de sa technique, si bien qu'elle est à la portée du laboratoire le plus modeste et même de tout praticien.

NOUVELLES OBSERVATIONS D'ACCIDENTS BIOTROPIQUES

PAR

M. MONNEROT-DUMAINE
(d'Ismaïlia)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le domaine du biotropisme s'est notablement élargi depuis la publication du livre de Milian (*Le Biotropisme*, Baillière, 1929). Au fur et à mesure que cette doctrine est mieux connue, on lui rapporte de nouveaux faits dans divers domaines de la pathologie. Ainsi les observations que nous relatons ici apportent une petite contribution à l'extension de la théorie biotropique.



Voici tout d'abord deux exemples d'*érythèmes phénylquinoléiques*. Ce sont des faits qui ne sont pas absolument inconnus, mais qui ont été peu étudiés et dont la nature n'a pas été bien élucidée. Comme les éruptions dues à l'atophan sont dues souvent à de faibles doses, A.-G. Quick a soutenu récemment leur nature *allergique*. Cependant les réactions cutanées et les réactions de précipitation sont négatives chez ces malades, et cela est plutôt en faveur de l'origine biotropique de ces accidents. Toutefois Quick pense que si ces réactions sont négatives, c'est parce que l'organisme ne se sensibilise pas à l'atophan mais à un dérivé qui se produirait dans l'organisme.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire ces recherches biologiques chez nos deux malades, mais on va voir que l'allure clinique des accidents était bien en faveur de leur nature infectieuse, donc biotropique.

OBSERVATION I. — **Érythème scarlatiniforme au neuvième jour d'une cure d'atophan.** — St..., employé, âgé de trente-huit ans, souffre de douleurs articulaires qui sont peut-être en rapport avec un psoriasis ancien. Il se soigne seul et, pour juguler la poussée arthritique, il aurait pris dans la journée du 7 septembre 8 comprimés soit 4 grammes d'atophan Schering ; puis 6 comprimés le lendemain et une nouvelle dose le 9. Le 10 nous sommes appelé et commençons une cure de salicylate de soude (2 gr.) et de psothanol (un quart d'ampoule intramusculaire le 10 ; une demi-ampoule le 12).

Le 14 apparaît du délire conditionné sans doute par un petit mouvement fébrile, un terrain d'alcoolisme invétéré (le malade a déjà eu des crises de délirium) et une rechute des habitudes d'intempérance. Ce délire, assez calme, devait durer plusieurs jours.

Le 15 au matin, soit huit jours après la première crise d'atophan, nous constatons une *éruption scarlatiniforme* par petits points séparés, discrète, sans placards confluents ; étendue au front, aux joues, au cou, aux membres

supérieurs, un peu au thorax et à la partie supérieure du dos ; presque complètement absente aux cuisses. Il y a une très nette bouffissure de la face. Il n'y a aucun prurit, aucun exanthème, la langue n'est nullement scarlatineuse mais seulement un peu saburrale.

On note aussi des signes de bronchite (le malade est sujet aux poussées de bronchite). La fièvre est à 38°,5. Il y a un peu d'albuminurie.

Le lendemain l'éruption ne s'est pas étendue, mais elle s'est accentuée ; elle est vive, presque ecchymotique ; elle prédomine à la poitrine, aux membres supérieurs ; elle n'est pas plus marquée aux plis de flexion. La face ne présente presque plus d'éléments ; la bouffissure est moindre. Aucun exanthème. Toujours du délire malgré la suppression de l'alcool. Urée sanguine : 0,50 p. 100.

La régression de l'éruption fut rapide ; dès le 17 (troisième jour) elle avait beaucoup pâli ; elle disparut les jours suivants sans laisser de traces ni de desquamation. La bronchite persista plusieurs jours ainsi que la fièvre, qui fut due sans doute à une nouvelle poussée de douleurs articulaires qui intéressa plusieurs jointures et céda au salicylate de soude.

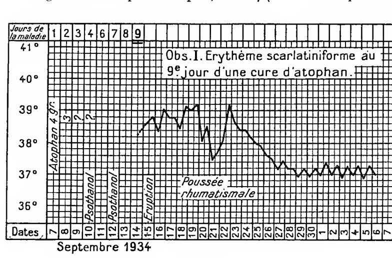


Fig. 1.

Obs. II. — **Urticaire au neuvième jour d'une cure d'atophan.** — F. A..., ouvrier italien, est admis à l'hôpital de la Compagnie du canal de Suez le 19 août 1934 pour une poussée rhumatismale d'origine mal déterminée avec hydarthrose des genoux. Il reçoit à partir du 20 août un gramme d'atophan chaque jour, par la bouche ; très amélioré, il quitte l'hôpital pour se reposer chez lui (le 25 août).

Le 27 au soir apparaissent deux plaques urticariennes aux fesses ; le 28 (neuvième jour), de nombreuses plaques œdématiées et très prurigineuses se multiplient, surtout aux paupières, aux lèvres, aux doigts, aux pieds. Il y a un mouvement fébrile et divers malaises généraux.

Le lendemain matin il persiste encore un peu d'œdème dans ces régions ; la langue est un peu saburrale ; on décèle des traces d'albumine dans les urines. Signalons que le malade n'est pas un urticarien habituel, et depuis cet incident il n'a pas eu à nouveau de crise d'urticaire.

Quelques semaines après nous avons pu reprendre le traitement phénylquinoléique sans nouvelle éruption.

***

On a vu dans la dernière observation qu'*un médicament donné par la voie buccale* et à *faible dose* pouvait donner lieu à des accidents d'allure biotropique. Il en est exactement de même dans l'observation suivante, qui montre qu'un sel de mercure aussi anodin que le calomel donné à petite dose par la bouche peut avoir une action biotropique.

Obs. III. — **Érythème au neuvième jour d'un traitement peroral de calomel.** — Al. Tv.... Russe israélite, âgée de seize ans est atteinte de constipation avec spasmes coliques, stase cæcale, état saburral marqué des voies digestives. Nous lui prescrivons 0gr,04 de calomel, chaque matin, qu'elle commence à prendre le 26 août.

Le 2 septembre, dans l'après-midi, elle ressent divers malaises ; elle a un peu de fièvre. Il nous est heureusement donné de l'examiner dès les premières heures et nous trouvons une angine érythémateuse légère, et des *adénopathies cervicales* douloureuses, surtout le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Le lendemain matin 3 septembre, nous trouvons une éruption morbilliforme très nette. *La malade est au neuvième jour du traitement par le calomel.*

Ce jour-là, l'exanthème est nettement morbilleux. Il affecte la face, le tronc, les bras et il y a déjà des éléments clairsemés aux jambes. La généralisation a été très rapide. Il y a un peu de prurit.

Il n'y a ni Köplik, ni stomatite, ni catarrhe oculo-nasal, ni diarrhée. La malade a déjà eu la rougeole. On constate toujours les adénopathies cervicales assez douloureuses. La rougeur de la gorge ne s'est pas accentuée.

Dans la soirée du même jour les éléments se multiplient et confluent, d'où la constitution de placards, en particulier sur les joues et la partie supérieure du tronc.

Le 4 septembre il y a des plaques de contour géographique sur le dos, les bras, les cuisses ; il y a toujours un peu de prurit. Déjà l'éruption pâlit à la figure. La maladie évoque la rubéole, plutôt que la rougeole ; mais l'exanthème est plus accentué que dans les cas habituels de rubéole.

L'effacement de l'érythème est très rapide ; il est complet à la face le 5 ; le 6 il n'en reste partout que des traces infimes.

De même les adénites se sont résolues rapidement. La langue est devenue saburrale ; il devait persister pendant plusieurs jours de l'endolorissement du cadre colique, surtout au niveau du cæcum et du côlon descendant. Le 11 août survint un bouquet d'herpès à la commissure labiale droite.

Il ne persista pas de marbrures sur les téguments.

***

Les érythèmes dus à la *quinine* ont été maintes fois décrits, mais on a surtout attiré l'attention sur les accidents immédiats qui sont idiosyncrasiques, et à notre connaissance on n'a pas décrit d'accidents biotropiques. C'est à ce titre que pourrait être intéressante l'observation suivante, malheureusement trop incomplète.

OBS. IV. — **Érythème du neuvième jour à la suite d'un traitement quinique peroral.** — Cette observation est très brève, car elle a été établie rétrospectivement. Pierre L.... est un enfant de huit ans qui a eu du paludisme et auquel nous avons prescrit une cure de consolidation par la quinine. Le 16 octobre 1934 il prend trois dragées de 0gr,25 d'un sel de quinine ; les quatre jours suivants il prend deux dragées. Cette cure n'est accompagnée d'aucun malaise.

Or le 24 octobre, soit au *neuvième jour*, l'enfant se réveille avec une éruption. Nous ne pouvons décrire avec précision cette éruption, car nous n'avons pas vu l'enfant ; la mère en effet avait pensé qu'il pouvait s'agir d'une éruption due à la quinine et ne nous a pas appelé. Mais elle a pu nous donner les indications suivantes : l'érythème ressemblait beaucoup à la rougeole ; il occupait la face et le tronc où il n'était pas très vif, et le ventre où il était beaucoup plus marqué. Il n'y avait sur les membres que peu d'éléments. Il n'y avait presque pas de prurit. On ne notait *aucun catarrhe oculo-nasal*. La fièvre était de 38°,5. La mère n'a pu nous dire s'il y avait des adénopathies. Il n'y avait pas de troubles digestifs, pas d'état saburral.

Le lendemain la fièvre était tombée et l'éruption pâlissait déjà ; le surlendemain elle était à peine visible. Il n'y eut pas de desquamation.

***

C'est également au titre de la nouveauté que nous voulons rapporter un fait que nous avons observé récemment et qui montre que la radiothérapie des racines médullaires peut réactiver un herpès contre lequel justement on l'utilisait.

OBS. V. — **Réactivation radiothérapique d'un herpès génito-crural.** — M. V... est sujet depuis plusieurs années à des poussées d'herpès tantôt crural, tantôt pénien, débutant par des névralgies et des dysesthésies et aboutissant à l'éclosion d'un bouquet de vésicules caractéristiques. Fréquemment les crises sont accompagnées de diarrhée. M. V... s'est soumis à trois reprises au traitement radiothérapique qui a été appliqué par le Dr Cottenot.

En 1930 ou 1931 : premier traitement radiothérapique sur les racines médullaires (et le sympathique). Huit jours après la cinquième et dernière séance se produit une poussée d'herpès crural ; mais cette poussée avorte. Depuis, les crises sont très rares, surtout celles de la cuisse.

Pour essayer de guérir définitivement l'herpès génital, le malade se soumet en 1933 à cinq nouvelles séances de rœntgenthérapie. Après ce traitement il se produit encore une poussée d'herpès génital. Ultérieurement il y eut encore quelques crises spontanées.

Nouvelle radiothérapie en 1934 : quatre séances, les 18, 20, 22 et 24 octobre. Le 5 novembre, herpès de la verge, mais très atypique : algies, sensations de brûlures et plaque érythémateuse, sans vésicule. Enfin quelques jours après quelques éléments très discrets apparaissent à *un doigt*, région où jamais le patient n'avait eu d'herpès.

Il y a là un véritable phénomène biotropique. Le Dr Cottenot nous a déclaré qu'il ne l'avait jamais vu chez ses autres malades.

***

Contrairement aux cinq cas précédents, la dernière observation est extrêmement banale, puisqu'il s'agit d'un érythème novarséno-benzolique du neuvième jour. Mais elle tire son intérêt d'une

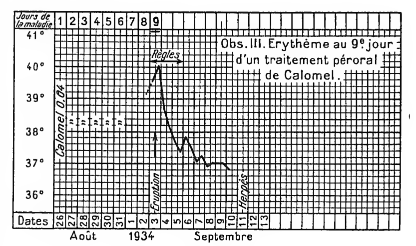


Fig. 2.

particularité : à la reprise du traitement est survenue une *crise nitritoïde*. C'est un de ces cas assez rares, mais déjà connus, où il y a *association d'un accident biotropique et d'un accident d'intolérance*. Ces cas posent un délicat problème d'interprétation. Massot (de Rennes) a déjà attiré l'attention sur ces faits en 1933 en publiant à la Société de dermatologie et syphiligraphie l'observation d'une femme traitée par le novar qui fit d'abord un érythème du neuvième jour ; à la reprise du traitement elle n'eut d'abord aucun accident, mais présenta ultérieurement une érythodermie vésiculo-œdémateuse typique ainsi qu'une polynévrite des quatre membres. Tzanck invoqua la notion d'intolérance pour expliquer ces accidents. Milian souleva l'hypothèse de la

nature streptococcique de l'érythrodermie et même de la polynévrite.

En Amérique, Cole et Mac Caskey ont vu des cas analogues : deux érythrodermies mortelles survenues à la reprise du traitement par la néoarsphénamine, après un érythème d'allure bénigne.

Au dernier Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française, Milian a admis la coexistence possible d'*accidents de pathogénie différente*. C'est cette dernière interprétation qui est la plus plausible pour expliquer les accidents de notre malade dont voici l'observation :

OBS VI. — **Érythème novarsénobenzolique biotropique. Crise nitritoïde à la reprise du traitement.** (Observation recueillie dans le service de mon regretté maître le professeur Pierre Teissier.) — Mme Co..., vingt ans, est envoyée de l'hôpital Saint-Louis à l'hôpital Claude-Bernard en juin 1930 avec un érythème scarlatiniforme. C'est une syphilitique secondaire qui était en cours de traitement. Elle avait reçu 0gr,15 de novar le 1er juin sans aucun incident, et cinq jours après 0gr,30 de novar. L'après-midi : malaises, fièvre ; puis le lendemain : angine et adénopathies cervicales, douleur à la déglutition. Le 10 juin, soit neuf jours après la première injection : apparition d'un exanthème. C'est un érythème constitué par des plaques rouges surtout aux bras, mais respectant les mains.

L'éruption s'efface très rapidement (en trente-six heures environ).

Pas de desquamation. Pas d'albuminurie. Il n'y a presque plus trace de l'angine accusée trois ou quatre jours avant.

Numération leucocytaire : 14 000 par millimètre cube, comportant : polynucléaires neutrophiles : 84 p. 100, éosinophiles : 2 p. 100 ; mononucléaires : 14 p. 100 (dont seulement 1 p. 100 de grands monos).

La culture de l'exsudat de la gorge ne donne pas de streptocoque hémolytique. La réaction de Dick n'a pu être pratiquée, faute de toxine. La malade étant syphilitique, la réaction d'extinction n'a pas été faite sur un érythème scarlatineux vrai.

Quelques injections de cyanure sont faites ; puis une injection de 0gr,30 de novar.

L'après-midi : crise nitritoïde non alarmante mais typique, nécessitant une injection d'adrénaline ; la congestion œdémateuse de la face était encore évidente le lendemain. Il y eut une légère albuminurie, qui persistait encore (traces) lorsque trois jours après la piqûre la malade a quitté l'hôpital.

***

Les quelques observations que nous avons rapportées suffisent à montrer que la question du biotropisme est en plein développement ; il n'y a pas de raison pour que l'avenir n'apporte pas une moisson de faits nouveaux.

Déjà *on doit faire rentrer dans le cadre du biotropisme toutes les « infections de sortie »*, toutes les « maladies secondes ». Les causes de ces épisodes infectieux sont multiples : traitements chimiques, radiations de divers types, vaccins, maladies infectieuses. Nous nous proposons d'en faire dans un prochain travail un inventaire, qui ne sera qu'un inventaire actuel dans l'état de nos connaissances, car la liste s'en allongera certainement, au fur et à mesure que progressera la physiopathologie, encore si obscure, des maladies infectieuses.

PROPOS SUR LA DIPHTÉRIE

PAR

le Dr ANDRÉASSIAN

I

TUMEURS GANGLIONNAIRES D'ORIGINE DIPHTÉRIQUE, SANS ANGINE ET SANS FAUSSES MEMBRANES

Depuis avril dernier, j'eus l'occasion de voir deux cas étranges de diphtérie dont la principale manifestation clinique était constituée par des tumeurs lymphatiques symétriques, rétro-maxillaires ou angulo-maxillaires.

Dans le premier cas, il s'agissait du jeune Lef..., cinq ans, qui avait été malade tout l'hiver, scarlatine, bronchite, urticaire.

Je fus appelé auprès de lui le 14 avril pour des grosseurs au cou. A l'examen je vois en effet deux tumeurs cervicales d'égale grosseur comme des œufs de poule de chaque côté. A la palpation ces tumeurs laissent l'impression d'être constituées par une multitude de petites tumeurs ganglionnaires dont quelques-unes se détachent à la surface de la masse. Elles sont dures, mobiles sur le plan musculo-vasculaire, non douloureuses ; température 38°.

L'examen de la gorge montre un pharynx uniformément rouge sans aucune tache grise ou blanchâtre, sans fausses membranes.

Ainsi, l'examen bucco-pharyngé ne montre rien de particulier ou de suspect qui puisse expliquer la présence d'une adénite aiguë secondaire aussi importante.

Je m'étonne peu de voir chez cet enfant malingre et maladif une poussée de lymphadénie aiguë, d'une origine plus ou moins douteuse.

S'agit-il de ces adénites aiguës infectieuses, épidémiques, qu'on appelle *fièvre ganglionnaire* et

dont j'ai rencontré jadis quelques exemples sous une forme épidémique chez les enfants, et qui, après une évolution assez courte, huit à dix jours, disparaissaient en ne laissant aucune trace ? J'incline à le croire, surtout que cet enfant n'a pas une vraie angine, aucune infection buccale, ses dents sont saines.

Cependant, l'évolution assez brusque de cette adénopathie et cette rougeur diffuse de la gorge m'inspirent une certaine méfiance et je fais à cet enfant le soir même, en même temps qu'un prélèvement dans la gorge et dans l'arrière-gorge, une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le résultat de l'analyse est positif, le laboratoire me répond qu'il a trouvé à l'examen direct et après culture des bacilles moyens type diphtérique.

Le lendemain même de la première piqûre ma surprise est grande de constater que les tumeurs ont diminué de moitié, et cela sans autre traitement que le sérum. J'injecte le second jour 20 centimètres cubes et 20 centimètres cubes le surlendemain, en tout 60 centimètres cubes. Au bout de trois jours, les tumeurs ganglionnaires disparurent, laissant à la place quelques ganglions isolés gros comme de petites billes ou des haricots séparés les uns des autres ; en tout, deux ou trois de chaque côté.

Le second cas, auquel j'ai assisté il y a seulement quelques jours, est celui du jeune Sve..., quatre ans, enfant qui va à l'école maternelle depuis Pâques.

Depuis huit jours, il a quelques grosseurs au cou, auxquelles les parents n'attachent aucune importance ; le septième jour, brusquement, ces ganglions prennent un aspect inquiétant : deux grosseurs comme deux grosses noix de chaque côté à l'angle du maxillaire, avec fièvre, 39°, 39°,5.

Je suis appelé exactement le huitième jour. l'enfant a encore 39° ; il a le même aspect que le petit L... : la ressemblance est frappante : les mêmes tumeurs ganglionnaires, massives, en plus petites, dures, mobiles, non douloureuses.

Un examen de la gorge révèle ici seulement quelques petits points grisâtres, gros comme des têtes d'épingle, disséminés sur les deux amygdales, sans angine vraie, sans rougeur, sans fausses membranes.

L'enfant est debout, il joue dans la cuisine, il a le joli sourire de l'innocence qui ne se doute de rien !

Séance tenante, je lui fais une injection de 5 000 unités de sérum purifié et un prélèvement dont le soir même j'ai connu le résultat : « surtout des staphylocoques et des bâtonnets disséminés ayant le caractère des bacilles diphtériques, variétés courtes et moyennes ». Le lendemain de cette première injection il se produisit le même phénomène : les tumeurs ganglionnaires diminuèrent de moitié ; nouvelle injection de 5 000 unités de sérum désalbuminé, et le surlendemain à la vue disparition presque complète des tumeurs ; au palper, un petit ganglion tout seul à droite, deux petits ganglions à gauche cohérents, cependant mobiles, indolores. Troisième injection de sérum de 5 000 unités le quatrième jour et les deux jours suivants jusqu'à la disparition des ganglions.

Il ressort de ces deux observations une constatation assez rare : que l'adénopathie surtout bilatérale, aiguë, accompagnée de fièvre, peut parfois constituer la principale manifestation visuelle d'une infection diphtérique insidieuse, ayant son siège dans la cavité bucco-pharyngée, mais où *elle reste invisible*.

Ou, quelquefois les tumeurs lymphatiques cervicales aiguës, surtout chez l'enfant, peuvent à elles seules constituer le capital symptôme de la maladie diphtérique.

Trousseau, dont on relit avec plaisir et admiration les descriptions magistrales, attachait à cette grosse adénopathie précoce coïncidant avec une angine commune ou non un pronostic sombre, « mais ce qui ne manque jamais, dans cette forme maligne, ce qui sent sa peste, pour me servir de l'expression de Mercatus, c'est l'engorgement ganglionnaire. Il est considérable et s'étend aux tissus cellulaires qui entourent les glandes lymphatiques. Ce signe, dès le début, d'une valeur pronostique effrayante, doit faire craindre que le mal ne soit malin dans son essence, et qu'il ne résiste à tous les moyens thérapeutiques qu'on lui oppose. »

Doit-on en conclure que la forme que je viens de décrire comporte un pronostic aussi sévère ?

Je ne le crois pas, étant donné que dans les deux cas, si l'intervention médicale a été assez tardive, l'effet du sérum a été cependant très actif. Ces énormes tumeurs lymphatiques ont fondu du jour au lendemain sous l'action du sérum. Mais il importe avant tout de savoir qu'il existe des formes insidieuses qui, après quelques jours de malaise général, vous apparaissent sans autre forme d'infection bucco-pharyngée sous l'aspect d'une véritable lymphadénie cervicale. Il faut penser à la diphtérie, faire un prélèvement et, le cas échéant, recourir à la sérothérapie. On arrive peut-être, grâce à ce traitement, à empêcher une diffusion toxique généralisée dont le premier barrage était certes formé par cette réaction lymphatique massive.

Il est à présumer que la maladie diphtérique n'est pas toujours la maladie bruyante, à symptomatologie bien schématique que nous connaissons, mais quelquefois une maladie torpide qui nous apparaît sous la forme d'une adénopathie cervicale aiguë, bilatérale, simulant la *fièvre ganglionnaire*.

II

LE ROLE DE LA SÉROTHÉRAPIE DANS LA PARALYSIE DIPHTÉRIQUE

Dans les *Annales de l'Institut Pasteur* du 1er janvier 1934 et dans la *Presse médicale* du 19 décembre 1934, j'ai lu les articles des docteurs G. Ramon, Robert Debré et P. Uhry sur la paralysie diphtérique expérimentale.

La conclusion de cette étude fort intéressante est la suivante :

Le sérum antidiphtérique n'a sur la paralysie établie aucun pouvoir curatif.

Cependant, pour ne pas donner à cet aphorisme un sens absolu, les auteurs ajoutent plus modestement :

Malgré ces chartes nouvelles, l'étude des paralysies diphtériques montre encore bien des territoires obscurs.

Comme en clinique humaine, l'observation de chaque jour et les résultats thérapeutiques doivent avant tout guider la conduite du praticien en prise avec les difficultés, et en dehors de tout esprit dogmatique, je me permets d'apporter une observation personnelle.

Il s'agit de Mme M..., soixante ans, qui vient à ma consultation parce que depuis une quinzaine elle parle du nez, avale mal, les liquides et même les aliments solides reviennent par le nez. L'examen de la gorge, de l'arrière-gorge reste négatif, sauf une rougeur diffuse du rhino-pharynx. Il est assez difficile de distinguer les mouvements normaux des muscles du voile du palais pendant la déglutition ; mais après avoir insisté, il me semble apercevoir une immobilité relative des deux piliers gauches, avec une légère déviation de la luette vers ce même côté.

La sensibilité de la muqueuse buccale et pharyngienne est intacte. Tout en pataugeant sur l'étiologie de cet état de choses, il me souvient d'avoir entendu parler au sujet de cette malade d'une vague angine qui doit remonter à six semaines environ.

Elle me confirme en effet l'existence de cette angine. Voici son interrogatoire et l'histoire de sa maladie.

« Je me suis aperçue que j'avais des plaques blanches dans la gorge vers *le 8 octobre* 1934. Naturellement fièvre et fatigue nuit et jour ; je me suis fait : gargarismes et badigeonnages. Les plaques blanches disparues, j'ai eu l'impression très nette que ma gorge allait mieux. Les premiers symptômes de la paralysie ont dû apparaître dans la *première quinzaine de novembre*. A ce moment, j'ai été vous voir, vous m'avez fait deux piqûres ; le lendemain le Dr Dubois (jeune médecin, neveu de Mme M...) m'en a fait une autre, j'ignore la dose. Un prélèvement dans la gorge a donné un résultat négatif, *donc on a arrêté les piqûres*, et on m'a mis au traitement par la strychnine, mais sans aucune amélioration.

« Le 5 décembre, j'ai eu la visite d'un spécialiste qui m'a fait un prélèvement dans les narines et dont le résultat a été cette fois-ci positif. On a donc repris les piqûres de sérum, une dizaine, je crois ; en même temps on a instillé des gouttes de sérum antidiphtérique dans les narines.

« Une quinzaine de jours après le début de ce traitement, la paralysie disparaissait lentement, et je crois me rappeler qu'à la fin de décembre tout était rentré dans l'ordre. »

Que peut-on objecter à cette observation ?

Que cette paralysie, sans nul doute diphtérique, a été guérie *spontanément*, ou le secours de sérum dans le cas présent n'a été qu'un *secours de circonstance*.

J'objecte à mon tour qu'une paralysie diphtérique qui traîne pendant six semaines sans aucune amélioration, et qui guérit dans l'intervalle de quinze jours, aussitôt après la reprise de sérum antidiphtérique, plaide en faveur de l'action *élective* de ce médicament sur la paralysie diphtérique.

Autrement, nous aurions également le droit de douter du sérum de Roux dans les cas d'angines diphtériques aiguës (il existe d'ailleurs beaucoup de médecins qui mettent aujourd'hui son pouvoir en doute). Mais en toute sincérité je tiens à proclamer ma foi et ma confiance sur le pouvoir presque spécifique de ce sérum, à condition que la cure soit précoce et méthodique. Combien de fois ai-je eu la joie de tirer d'une mort certaine des dizaines d'enfants, particulièrement dans un cas d'épidémie diphtérique éclatée dans une cour commune, où tous ceux qui ont été piqués précocement ont été guéris tandis que d'autres sont morts, car les formalités de leur hospitalisation les avaient privés pendant trois jours de sérum.

Les échecs de la sérothérapie sont dus, en général, plus à la cure tardive, cependant massive, qu'à la qualité des sérums. Je me permets donc,

sans crainte de prendre le masque d'un primaire impertinent, de dire : « que le sérum antidiphtérique est capable de guérir les paralysies diphtériques établies ».

Les expériences des Drs Ramon, Debré et Uhry sur les cobayes inoculés par la toxine diphtérique les conduisent à démontrer que c'est la toxine diphtérique elle-même qui jouit du double rôle d'élément paralysant et immunisant; donc la guérison tardive reste l'effet spontané d'une auto-immunisation. Il se peut que cela soit vraisemblable et même vrai ; mais dans ce cas, il nous faudrait des expériences faites sur les malades. A-t-on le droit aujourd'hui de laisser sans sérum les diphtériques paralysés, parce que, suppose-t-on, la sérothérapie tardive n'a aucune action sur la *paralysie confirmée* ?

Je n'ose y croire; aussi j'ai cru utile d'apporter ici l'opinion d'un modeste praticien qui cherche la vérité. Tant que la preuve de la guérison spontanée de la paralysie diphtérique n'est pas faite, il est sage de faire crédit au sérum de Roux qui a rendu tant de précieux et inestimables services dans le domaine de la diphtérie.

STYRAX BENZOIN
(DRYANDER)

PAR

Alice S. de GOLDFIEM
Professeur de Botanique coloniale.

Caractères organoleptiques. — Le benjoin est un arbre de 12 à 15 mètres au tronc grisâtre, portant des rameaux légèrement rosés pourvus de feuilles ovales-elliptiques légèrement acuminées, penninerves. On le reconnaît facilement à son épiderme supérieur nu, vert, l'inférieur étant tomenteux, blanc. Une grappe axillaire termine chaque rameau et porte des fleurs dont les boutons allongés ressemblent à des petits glands verdâtres. La fleur épanouie possède un périanthe tubuleux terminé par trois pièces s'écartant les unes des autres. L'ovaire infère (soudé) donne des baies drupacées vert jaunâtre à maturité et contenant une graine.

Taxonomie. — Les caractères organoleptiques rappelés précédemment classent cette espèce dans la famille des Santalacées ou Styraccacées, groupant en 28 genres environ 200 espèces d'arbres parasites dans le jeune âge, s'émancipant par la suite, caractérisée par des feuilles entières, alternes et des fleurs construites sur le type 3, 4 ou 5.

L'espèce qui nous intéresse aujourd'hui, *Styrax* ou *Plagiospermum benzoin*, indigène à la Malaisie, a été souvent confondu avec *S. tonkinense* du botaniste Pierre, dont l'habitat est la région montagneuse du Laos et du Thanhoa (N.-Annam), productrice elle aussi de benjoin, mais dont les caractères légèrement différents ne peuvent être mis en évidence que sur le vu d'échantillons comparatifs.

Origine. — Les auteurs anciens n'ont pas toujours su reconnaître l'origine géographique de cette plante. Il faut remonter aux mémoires du célèbre voyageur Arabe Ibn Batoutah qui a parcouru une grande partie de l'Ancien Monde dans la première moitié du XIVe siècle. Il est le premier à avoir rencontré *S. benzoin* à l'état naturel. Nous retrouvons ce passage dans un de ses livres : « ... Après un trajet de vingt-cinq jours, nous arrivâmes à l'île Djâouah, qui donne son nom à l'encens Dajâouy ou au benjoin (très belle île, végétation luxuriante, épices nombreuses). L'arbre de l'encens est petit, c'est tout au plus s'il atteint la hauteur de la taille d'un homme. Ses rameaux ressemblent à ceux du chardon ou à ceux de l'artichaut ; ses feuilles sont petites, minces, quelquefois elles tombent et laissent l'arbre dépouillé. L'encens ou le benjoin est une substance résineuse qui se trouve dans les rameaux de l'arbre. Il y en a plus dans le pays des musulmans que dans celui des infidèles. »

L'ancien auteur mahométan n'a certainement remarqué l'arbre que dans son jeune âge, c'est pourquoi il lui prête une taille si petite. Sans spécifier l'époque, il remarqua quand même la chute des feuilles en saison sèche, ce qui est assez rare pour les espèces intertropicales. Il note encore la localisation oléo-résinifère, mais, avec son zèle religieux, il fait croire que l'arbre ne dépend pas des conditions naturelles, mais du voisinage des adorateurs d'Allah.

En Europe, au XVIe siècle, on n'était pas encore d'accord sur l'origine géographique de l'arbre. Garcia da Orta dit bien que l'arbre croît en Sumatra et Siam et non en Arménie, Syrie, Afrique ou Cyrène. Il signale même le passage des îles lointaines à nos régions par la vallée du Gange, l'Arabie, la Perse, l'Asie mineure. Mais d'autres auteurs de l'époque, et particulièrement Ruel, donnent dans leurs ouvrages de fausses indications sur le lieu d'origine. En cela, il ne faut pas trop les blâmer. D'une part, il était assez difficile, à l'époque, de distinguer l'individualité des termes dans la similitude phonétique ; c'est pourquoi

le benjoin a été eonfondu souvent avee le Ben de Judée. D'autre part, les Portugais qui faisaient la traite s'ingéniaient à tromper les curieux afin de eonserver le monopole du si riehe commerce des épices.

La drogue était déjà introduite en Europe au xve siècle. On la eonsidérait comme un artiele de grand prix en Égypte, digne de figurer parmi les présents somptueux. In *Rerum italicarum scriptores*, t. XXII, *Vitac de duci dc Venezia*, MCCCCLVIII, Mas Latrie signale que sous le règne des Lusignan en Chypre, le 10 mai 1476, le sultan d'Égypte, en réponse à l'ambassade envoyée par Catherine Cornaro, félieite la reine triomphante de ses ennemis, s'exeuse du retard de deux ans au paiement du tribut, lui annonee qu'il la reeonnaît eomme reine de Chypre, fait mettre en liberté son dernier ambassadeur et lui envoie du benjoin en présent. Déjà la résine avait servi de eadeau prineier, envoyé par le sultan d'Égypte aux doges Paseuale Malipiero (1461) et Barbarigo (1476).

Usages. — Dès le xvie sièele, les « larmes » de benjoin étaient utilisées couramment par les épiciers apothicaires. Michel de Nostre-Dame, dans son *Excellent et moult opuscule à touts nécessaire qui désire avoir coignoissances de plusieurs exquises receptes*, édité en 1556, indique « la façon *vraye* pour faire l'*huylle* de benioin, qui est la plus souveraine senteur qui se puisse faire ; et qui est le fondement des bonnes senteurs ».

On trouve eneore des reeettes dans le *Trattati di Cristophoro Acosta Africano*. Dans sa *Pharmacopée universelle* parue en 1716, Lemery donne, page 917, un *Balsamum apoplecticum reformatum* de eomposition suivante :

℞ *Olei nucis moschat expressi* ℥ i B ;
Styracis calamitæ ʒ iii ;
Benzoini, ambræ cineritæ, zibethi, ana ʒ B ;
Moschi ʒ i ;
Oleurum stillatiorum caryophyllorum, ligni Rhodij, ana ʒ i B ;
Cinnamomi, citri, arantium, ana ℈ ii.
Misce, fiat babramum S. A.

L'auteur signale que lorsqu'on prépare ee baume pour les dames qui sont sujettes aux vapeurs, on en retranche le muse, l'ambre et la eivette.

Dans son *Traité des drogues simples*, le même auteur signale que le benjoin est ineisif, pénétrant, atténuant, propre pour les ulcères du poumon, pour l'asthme, pour résister au venin, pour fortifier le eerveau, pour effacer les taches du visage, pour résister à la gangrène, pour parfumer l'air. Les parfumeurs l'emploient dans leurs pastilles et dans leurs eassolettes.

Les usages modernes du benjoin sont plus restreints.

Aujourd'hui, en Extrême-Orient, il sert à fabriquer les bâtons rituels de pagode ; dans nos pays, en parfumerie, savonnerie, eonfiserie, et enfin en droguerie pharmaceutique.

Dans son *Manuel de matière médicale*, Bouchardat nous dit : On emploie journellement la teinture de benjoin sous forme de lait virginal comme eosmétique ou pour eombattre les gerçures non uleérées. La reeette se prépare ainsi :

Teinture de benjoin :

Benjoin	Une partie.
Alcool à 80°	Cinq parties.

F. S. A.

ou eneore :

Teinture de benjoin eomposée de :

Swediam................	30 grammes.
Baume du Pérou.........	5 —
Alcool à 90°.............	250 —

Le lait virginal s'obtient en ajoutant 20 grammes de ces teintures dans 500 grammes d'eau de roses.

Une reeette très peu employée, parce que peu eonnue, mais qui rendrait de grands serviees aux jeunes mamans, consiste en applieations de benjoin sur les gerçures des seins.

« Depuis dix ans, dit M. Bourdel, j'ai bien souvent employé cette préparation et je n'ai eu qu'à me louer de ee remède si naturel et si facile dans son applieation.

« Je me sers de la teinture de benjoin eontre les gerçures du sein, qu'elles soient superfieielles ou profondes, larges ou peu étendues, aneiennes ou récentes ; j'en ai observé les effets, et toujours lorsqu'elles sont simples, c'est-à-dire ne dépendent pas d'une diathèse syphilitique ou autre, je les ai vues se eieatriser rapidement. »

Le benjoin s'appose de la façon suivante : on trempe un pineeau dans la teinture, puis on le passe sur les parties fendillées à plusieurs reprises, de manière à les eouvrir d'une couche de liquide. L'opération se renouvelle ehaque fois que l'enfant a tété et plus souvent si besoin est.

Quelques jours de ee traitement bien simple suffisent pour cieatriser les petites plaies et rendre le mamelon parfaitement propre à ses fonetions. La douleur due à la première application ne dure pas plus d'un quart d'heure et ne se renouvelle que rarement à la seconde. L'enfant n'a aueune répugnance à prendre le sein ainsi badigeonné.

Je pense que le plus simple serait encore, pour la jeune maman, de faire des applications de benjoin sur ses mamelons, pour les raffermir, avant la naissance de son enfant.

On emploie encore le benjoin dans la composition d'une huile balsamique ainsi préparée :

Huile d'amandes....		100 grammes.
Baume de tolu......	ãã	1gr,2
Benjoin		
Essence de citron....	ãã	II gouttes.
— roses.....		

Faire digérer pendant trois heures, à 60°, les baumes et l'huile ; laisser refroidir ; ajouter les essences, filtrer.

Cette huile peut rendre de grands services en injections dans les maladies d'oreille et en onctions dans l'érysipèle.

On emploie aussi le benjoin en cigarettes contre l'aphonie. Vous pouvez préparer ce succédané de l'herbe à Nicot en prenant une feuille de papier brouillard épais que vous imprégnez avec une solution saturée de nitrate de potasse ; cette feuille une fois sèche, vous étendez dessus une couche de teinture composée de benjoin. Taillez alors le papier en petits morceaux de 30 centimètres de long sur 10 de large, roulez comme des cigarettes ordinaires. Le papier, en brûlant, répand des vapeurs blanches épaisses qu'il faut aspirer autant que possible.

Chimie. — Le benjoin se présente en masses composées de parties agglomérées d'une couleur gris rougeâtre mêlées de larmes blanches semblables à des amandes coupées en travers, d'où lui est venu le nom de benjoin amygdaloïde.

D'une odeur suave, sa saveur d'abord douce devient amère. Cette matière solide provient de l'écoulement d'un baume à la suite d'incisions pratiquées sur le tronc de l'arbre. Le liquide est d'abord blanchâtre, ce n'est qu'après exposition à l'air qu'il se présente avec les caractères physiques connus des Occidentaux.

Il fond à la chaleur ; les fumées blanches très odorantes qu'il dégage en brûlant se condensent en cristaux d'acide benzoïque dont nous reparlerons tout à l'heure.

Le benjoin est entièrement soluble dans l'alcool et l'éther, la solution est précipitée en blanc par l'addition d'eau et constitue alors le lait virginal dont nous avons rappelé les bienfaits.

Du point de vue chimique, le baume de benjoin est composé de 80 p. 100 de résines contenant des traces d'huiles volatiles ; ce sont des cinnamates du sumarésinol et du benzorésinol. On y trouve aussi de la vanilline ($C^8H^8O^3$) et des éthers (résinotannol), mais il est surtout caractérisé par de l'acide benzoïque libre (13 à 18 p. 100 de son poids). Le constituant qui caractérise le *S. benzoin* est l'acide benzoïque dont la première description des propriétés fut faite en 1608 par Blaise Vigenère dans son *Traité de l'air et du feu*.

On le rencontre non seulement dans cette plante, mais aussi dans la fève tonka et dans deux graminées : *Holcus odoratus* et *Anthoxanthum odoratum*. On l'a encore rencontré dans les urines humaines et surtout dans celles de la vache, du cheval et du chameau.

L'acide benzoïque de la série aromatique a pour formule $C^6H^5 - CO^2H$; son point de fusion est à 120° C, il bout à 249° C. Obtenu par sublimation, il se présente sous forme de prismes allongés ayant un aspect satiné. Pur, il est blanc, mais on le rencontre quelquefois coloré en jaune. L'odeur très agréable qu'il dégage ne lui appartient pas. elle est due à une huile volatile qui l'accompagne, L'acide benzoïque est pratiquement inaltérable à l'air, son poids spécifique est 0,667. Il est soluble dans les acides sulfurique et nitrique concentrés. Il se combine à certaines bases et forme alors des benzoates très connus en chimie pharmaceutique.

Lieux de production. — Le *S. benzoin* fait l'objet d'une semi-culture dans les rizières des provinces de Palembang et de Tapanoéli (Sumatra). En Indochine, on exploite surtout l'espèce voisine *S. tonkinense*, exportée par Saïgon, Haïphong et Bangkok. On compte en moyenne 270 000 kilogrammes exportés chaque année de Sumatra, 130 000 à 135 000 de l'extrême-Asie. L'Indochine française en exporte chaque année environ 57 tonnes dont la presque totalité est dirigée sur la France. Le benjoin d'Indochine est surtout utilisé en parfumerie ; celui de Sumatra convient plus particulièrement à la savonnerie et à la droguerie pharmaceutique. Des essais effectués ces dernières années au Jardin d'essais de Guinée française classent le benjoin de Guinée aux lieu et place de celui de Sumatra.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un nouveau traitement de certains œdèmes.

BERARDINELLI et PERISSÉ (*Constituição, endocrinologia, metabolismo*, vol. I, fasc. 11, 1936, p. 121) ont obtenu de bons résultats en faisant ingérer à des œdémateux un bactériophage (lactozym alpha). Ce traitement leur a été inspiré par l'observation d'un enfant atteint de néphrose lipoïdique chez qui l'ingestion de bactériophage fut indiquée par une infection intercurrente et qui se trouva amélioré. Un deuxième essai fait chez un autre malade en dehors de toute infection intercurrente a été le point de départ d'essais plus étendus et encourageants.

M. DÉROT.

Quelques travaux sur le traitement du paludisme.

Malgré tous les efforts d'assainissement, le paludisme sévit encore dans certaines régions de l'Italie, et la *Rivista di Malariologia* contient dans presque tous ses numéros des études sur le traitement de l'affection. Voici quelques-unes des plus récentes.

P. DE MURO (*Rivista di Malariologia*, t. XIV, nº 4, 1935) a traité par l'*atébrine* 25 cas de paludisme dont 5 de tierce bénigne primitive, 5 de tierce bénigne récidivante, 4 de fièvre estivo-automnale primitive, 3 de quarte, 5 de fièvre estivo-automnale récidivante et 3 d'infection mixte. Il administre 0gr,30 d'atébrine quotidiennement, en une seule prise peu après le repas, et continue le traitement pendant huit jours ; la durée de cinq jours souvent conseillée est insuffisante pour le paludisme de la région, l'Agro Pontino ; les malades ont été suivis pendant un an. L'atébrine coupe rapidement les accès fébriles des paludismes primitifs à *Pl. vivax* et *Pl. malariæ* ; son action est plus lente dans la fièvre estivo-automnale ; elle fait disparaître en deux ou trois jours les schizontes de *Pl. vivax* et de *Pl. malariæ* et en cinq à six jours les gamétocytes correspondants ; l'effet est moins rapide dans la fièvre estivo-automnale, surtout lorsqu'il y a eu de multiples réinfections ; l'atébrine n'influence pas directement les corps semi-lunaires. L'hépato et la splénomégalie disparaissent rapidement dans les infections primaires, mais les énormes hypertrophies du foie et de la rate des infections récidivantes sont peu modifiées. L'atébrine améliore nettement l'état général et l'anémie, surtout dans le paludisme aigu ; elle supprime les récidives dans 64 p. 100 des cas. Les phénomènes d'intolérance sont légers et rares. Pour P. de Muro, le pouvoir curatif de l'atébrine, comparé à celui de la quinine, est supérieur dans la quarte, égal dans la tierce bénigne et l'estivo-automnale ; d'autre part, le traitement par l'atébrine a l'avantage d'être de courte durée.

G. COMPAGNINI (*Rivista di Malariologia*, t. XIV, nº 5, 1935) a traité 10 cas de tierce bénigne, 1 de quarte et 29 de fièvre estivo-automnale par la *quinoplasmine* ; celle-ci est administrée sous forme de comprimés qui contiennent, pour les sujets de plus de dix ans 0gr,005 de plasmochine et 0gr,15 de sulfate de quinine, et pour les sujets de un à dix ans 0gr,0025 de plasmochine et 0gr,075 de sulfate de quinine ; le schéma habituel du traitement est le suivant : du 1er au 5e jour, 6 comprimés par jour ; du 6e au 9e, repos ; du 10e au 12e, 6 comprimés ; du 13e au 16e, repos ; du 17e au 19e, 6 comprimés ; du 20e au 23e, repos ; du 24e au 26e, 6 comprimés. Dans la tierce bénigne l'apyrexie a été obtenue dans 6 cas en un jour et au maximum en quatre jours ; les parasites ont disparu du sang périphérique en un à trois jours dans 6 cas et au maximum en neuf ; aucun des malades qui a suivi le traitement pendant trois semaines au moins n'a présenté de récidive ; la splénomégalie a régressé très vite et complètement dans les tierces primitives ou récentes ; elle a régressé nettement mais dans une moindre mesure dans les tierces chroniques ; l'état général s'est amélioré à vue d'œil dès les premiers jours. Dans la fièvre estivo-automnale, les résultats ont été également très favorables, et sur les 29 cas suivis de deux à dix mois, on n'a noté que 8 récidives (27,2 p. 100), parmi lesquelles on peut mettre à part 4 cas où le traitement n'a pas été suivi complètement : le pourcentage des récidives avec un traitement correct tombe donc à 13,8. La quinoplasmine est bien supportée, même par les femmes enceintes ; 2 malades seulement sur les 40 ont présenté des troubles légers qui ont cessé en diminuant la dose quotidienne à 4 comprimés, cela sans compromettre l'efficacité de la cure. Les malades ayant continué à séjourner dans une région très infestée sans présenter de rechute ou de récidive pour la plupart, il est vraisemblable que la quinoplasmine provoque chez eux un état d'immunité acquise ; mais cette immunité semble strictement spécifique : un sujet guéri d'une infection à *Pl. vivax* n'étant plus susceptible d'être infecté par ce germe, mais restant sensible au *Pl. falciparum* ou inversement.

En 1932, Ascoli et Diliberto ont proposé de traiter les splénomégalies du paludisme chronique par des *injections intraveineuses d'adrénaline* : on injecte 1/100e de milligramme dans 1 centimètre cube d'eau distillée le premier jour, puis on augmente tous les jours la dose de 1/100 de milligramme jusqu'à atteindre, suivant la tolérance, 1/10 ou 2/10 de milligramme par injection ; on répète la dose maxima pendant vingt jours environ, jusqu'à ce que la splénomégalie disparaisse ou cesse de régresser. P. RIOLO (*Rivista di Malariologia*, t. XIV, nº 3, 1935), ayant pratiqué ce traitement dans 18 cas, en signale les bons résultats : la splénomégalie a très nettement diminué ou complètement disparu et les anomalies sanguines ont été ou très améliorées ou corrigées ; le traitement s'est montré très efficace chez un paludéen présentant de fréquentes récidives malgré des traitements répétés par la quinine et a été bien supporté par un paludéen tuberculeux.

Les résultats de A.-M. CICCHITTO (*Rivista di Malariologia*, t. XIV, nº 5, 1935) sont également en faveur de la méthode d'Ascoli et Diliberto ; il a d'abord traité les splénomégalies paludéennes par des *injections de sérum de Normet*, méthode préconisée par Tardieu en 1927 au Congrès de Calcutta, le traitement étant conduit suivant la technique suivante : injections quotidiennes pendant dix jours de 5 centimètres cubes de sérum par voie veineuse et de 10 centimètres cubes de sérum par voie souscutanée ; repos de dix jours ; nouvelle série d'injections pendant dix jours en portant la dose injectée quotidiennement dans les veines à 10 centimètres cubes ; repos de dix jours ; puis, toujours séparées par des intervalles de dix jours, trois ou quatre séries d'injections, la dose quotidienne intraveineuse suivant l'effet étant maintenue à 10 centimètres cubes ou ramenée à 5 centimètres cubes ; les résultats ont été les mêmes avec la solution primitive de Normet ou avec sa solution perfectionnée; ils ont été assez intéressants dans l'ensemble, mais l'association aux injections de sérum de Normet d'injections de petites doses d'adrénaline a donné des effets thérapeutiques nettement supérieurs, au point de vue de l'efficacité comme à celui de la rapidité.

LUCIEN ROUQUÈS.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

L'EXOPHTALMIE IRRÉDUCTIBLE

PAR MM.

A. RADOVICI
Médecin-chef des consultations neurologiques de l'hôpital « Filantropia »

M. SCHACHTER et **T. TANASOCA**
Assistant du service — Interne des hôpitaux
de Bucarest.

Il est évident qu'à l'heure qu'il est, le problème de l'exophtalmie est loin d'être élucidé. Cliniquement, l'exophtalmie forme avec le goitre, la tachycardie et le tremblement, les quatre signes cardinaux de la maladie de Basedow et présente d'habitude une évolution marquant une réduction pendant la rémission de la maladie ou après la thyroïdectomie. Mais cette règle comporte malheureusement de nombreuses exceptions, dans lesquelles l'exophtalmie résiduelle, souvent assez prononcée, persiste après l'acte opératoire.

On a publié dans les dernières années même, des cas d'exophtalmie évoluant après la thyroïdectomie, l'exorbitis, menaçant la vue par l'ulcération imminente de la cornée et l'infection consécutive mortelle par la propagation aux méninges. C'est pourquoi l'exophtalmie nous impose parfois une thérapie d'urgence.

Mais quelle voie a-t-on à suivre ? La décision à prendre dépend de la conception pathogénique générale de l'exophtalmie et des conditions spéciales de chaque malade. On s'attaque d'habitude à la glande thyroïde, dont l'hyperthyroïdie est incriminée à produire, en même temps que les autres troubles connus, aussi l'exophtalmie. Mais l'on sait aujourd'hui que l'hyperthyroïdie n'est pas toujours la cause unique de l'exophtalmie. Ce fait est prouvé par la clinique, par les recherches expérimentales et par la thérapeutique. Vient ensuite le sympathique cervical, dont l'excitation expérimentale provoque entre autres troubles aussi la protrusion oculaire. Il est certain que le sympathique cervical contient des fibres ascendantes motrices, dont le rôle est d'exciter les fibres musculaires lisses de la capsule de Tenon. Le corollaire est que leur section au niveau du cou provoque l'énophtalmie par la paralysie de ce même muscle lisse. Eh bien — chose paradoxale — il arrive très souvent que les malades atteints d'exophtalmie ne bénéficient ou bénéficient très peu de la section du sympathique cervical.



Fig. 1 (face).



Fig. 2 (profil).

Exophtalmie progressive après traitement médical (iode, yohimbine), radiothérapique, thyroïdectomie presque totale et sympathicotomie du côté droit.

On a même incriminé la compression directe du sympathique cervical par le goitre thyroïdien. Ce fait a été confirmé par les cas publiés d'exophtalmie unilatérale du côté du lobe thyroïdien hypertrophié. Nous-mêmes avons observé un

fait paradoxal, concernant une jeune femme, porteuse d'un goitre du lobe gauche avec syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral (fig. 3). Il est à présumer que, dans ce cas, la compression thyroïdienne est arrivée à détruire certaines fibres motrices du sympathique cervical.

Il ne reste alors qu'à utiliser la voie hormonale, étant donné que le mécanisme de la protrusion doit agir sur les éléments du sympathique, très probablement sur les terminaisons du sympathique intra-orbitaire. C'est ainsi qu'on utilise tous les médicaments sédatifs du système sympathique et surtout la substance sympathicolytique indiquée par les expériences de MM. Labbé, Villaret et Justin-Besançon, c'est-à-dire l'yohimbine lévogyre (1). Cette médication aurait le rôle de contrecarrer l'action du principe excitateur des terminaisons du sympathique intra-orbitaire, principe qui pourrait bien être une hormone seule ou plusieurs associées et d'origine thyroïdienne, surrénalienne ou même hypophysaire. L'action sympathicomimétique de ces hormones provoque l'exophtalmie.

L'application systématique de ces trois voies thérapeutiques a aussi l'avantage de nous révéler le diagnostic étiologique de l'exophtalmie, C'est ce que nous avons fait dans le cas suivant :

D. L..., âgé de cinquante-sept ans (11 juin 1934), se présente aux consultations avec une grosse exophtalmie bilatérale, plus accentuée à droite, datant seulement d'un mois. Le malade n'accuse pas d'autres troubles subjectifs. Pourtant l'examen objectif dénote une tachycardie arrivant parfois jusqu'à 120 pulsations par minute, un fin tremblement des doigts et un certain amaigrissement. La thyroïde est augmentée de volume, formant un petit goitre de consistance assez dure. L'état de nervosité avec amaigrissement et troubles digestifs aurait apparu depuis trois ans. Téguments souvent moites. L'examen du métabolisme de base dénote une augmentation de + 50 p. 100. L'exophtalmie s'est aggravée dans les derniers jours, en s'y ajoutant une conjonctivite purulente avec ectropion et kératite lagophtalmique. Un ophtalmologiste consulté a proposé une blépharoraphie, ce qui a été tenté, mais les points de suture ont cédé le lendemain (fig. 1 et 2).

Chez ce malade, nous avons appliqué en première ligne la thérapie médicale par l'iode (sous forme de solution de Lugol ou la di-iodo-thyrosine « Roche ») associée à la galvanisation de la région thyroïdienne. Cette thérapeutique de l'hyperthyroïdie a été complétée par la radiothérapie de la glande. Le résultat a été une sédation des troubles généraux nerveux et cardiaques et en même temps un abaissement du métabolisme de base jusqu'à la moitié du taux initial (+ 23 p. 100).

Mais l'exophtalmie persistait et même l'ulcère de la cornée, et la kérato-conjonctivite purulente constituait une menace permanente. C'est pourquoi nous avons eu recours à la chirurgie. On lui



Goitre du lobe gauche avec syndrome Claude Bernard-Horner homolatéral (fig. 3).

fait une thyroïdectomie presque totale, sans aucune influence. Le même sort eut la seconde opération, consistant en une section du sympathique cervical du côté droit, c'est-à-dire du côté plus exophtalmique.

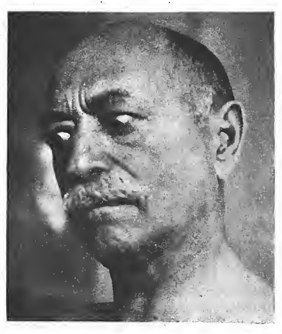
Enfin, nous avons aussi utilisé l'yohimbine pendant quelque temps sans avoir à enregistrer aucun effet heureux. Il est vrai que la médication n'a pas été suivie pendant de longs mois — comme le recommandent les auteurs — et aussi le caractère spécial de lévogyreté n'a pas été certain.

Le traitement local a pu arrêter la progression de l'infection, mais l'exophtalmie n'a pas été réduite, de sorte que le malade a quitté le service dans le même état.

Revu six mois après, on constate une amélioration de l'état général avec métabolisme basal + 11 p. 100, mais l'exophtalmie persiste avec les

mêmes caractères. La vue est presque perdue à l'œil droit, la cornée étant presque opacifiée.

I. M..., âgé de soixante ans (25 novembre 1935). Depuis six mois exophtalmie bilatérale avec prédominence à gauche, larmoiement abondant, hyperémie conjonctivale, œdème des paupières et rétraction de la paupière supérieure dénudant la moitié supérieure de la sclérotique. Légère divergence oculaire. Le signe de Graeffe des deux côtés, aussi le signe de Mœbius et Stellwag sont présents. Amaigrissement, tremblement fin



Exophtalmie avec prédominance à gauche, résistante au traitement iodique et à la radiothérapie thyroïdienne (fig. 4).

des doigts. La glande thyroïde n'est pas augmentée de volume, elle est à peine palpable. Hypertension artérielle : Mx 17, Mn 10 (Vaquez). Depuis quelques semaines palpitations très accentuées et dyspnée. Tachy-arythmie avec signes d'hyposystolie, râles de congestion aux bases des poumons, le foie dépasse le rebord costal. Le métabolisme de base 16 p. 100. Éréthisme cardiaque et pulsations accentuées des artères du cou (fig. 4).

Dans ce cas nous avons commencé la thérapie par la médication iodée, des toniques cardiaques et sédatifs généraux. Les troubles cardiaques et l'état général du malade se sont améliorés progressivement, de sorte qu'il a pu quitter le service en bon état. L'exophtalmie a pourtant persisté avec le même degré. Aucune tentative chirurgicale n'a été acceptée par le malade. On a appliqué la radiothérapie à la glande thyroïde seulement.

***

Au point de vue de la thérapie concernant l'exophtalmie, il est à relever les méthodes s'inspirant de la conception anté-hypophysaire des états hyperthyroïdiens. Il s'agit de la radiothérapie pituitaire préconisée par MM. G. Etienne et P.-L. Drouet (Nancy) et leurs collaborateurs (2). Ces auteurs sont partis des constatations suivantes : existence d'un aspect histologique de la thyroïde des animaux traités avec la thyréo-stimuline, semblable à celui des thyroïdes basedowiennes ; le fait que l'expérimentation avec la thyroxine ne pouvait pas produire l'exophtalmie ; l'existence d'un rétrécissement du champ visuel et l'apparition de la réaction mélanophorique dans les urines des basedowiens. C'est en se basant sur ces faits qu'ils ont appliqué la radiothérapie pituitaire dans leurs cas de Basedow et ont noté : une amélioration notable de l'état général, atténuation de la tachycardie, baisse constante du métabolisme de base. Il est vrai que les auteurs nancéiens ont encore trop peu de cas pour permettre des conclusions définitives. En tout cas, cette méthode, qui se base sur les relations anté-hypophysaires des états basedowiens, est actuellement à l'ordre du jour des discussions.

En effet, il existe dans la science des faits incontestables démontrant que le lobe anté-hypophysaire produit une substance thyréo-stimulante qui excite le fonctionnement thyroïdien. D'après M. Boothby (3), les premières recherches dans cette direction sont dues à Lœb et Basset (1929) qui ont préparé un extrait anté-pituitaire capable de produire l'hypertrophie de la thyroïde chez le cobaye. Ces faits furent confirmés par Aron (1929) qui a le premier parlé de l'existence d'une thyréo-stimuline sécrétée par le lobe anté-hypophysaire. Les recherches ultérieures de Siebert et Smith (1930), de Marine et ses collaborateurs (1933 et 1934) qui a produit l'exophtalmie avec l'injection d'extraits anté-hypophysaires, ceux de Friedgood (1934) ne font que confirmer les premières expériences de Lœb et Aron.

Mais, en dehors de l'intervention de la thyréo-stimuline, M. Boothby pense que l'exophtalmie peut être secondaire à une irritation ou stimulus spécial du système vago-sympathique. Cette irritation peut partir d'un autre endroit que de la thyroïde. Chez l'homme, ce stimulus (une substance sympathico-stimulante) détermine une décharge excessive de thyroxine ou bien, quand il y a déficience iodique, d'une substance intermédiaire (la thyramine ?) ayant le même effet sur le système vago-sympathique. Selon Boothby, le fait que, dans la majorité des cas, l'opération subtotale de la thyroïde donne une régression des symptômes cliniques plaide en faveur de

l'origine thyroïdienne de cette substance sympathico-stimulante.

Toujours en rapport avec l'intervention du facteur neuro-végétatif dans la genèse de l'exophtalmie, D. Danielopolu (4) a montré qu'au moins au début de la maladie de Basedow, l'exophtalmie est plus ou moins inégale des deux côtés, et quelquefois elle est nettement unilatérale au début. Ce fait ne s'explique pas par une modification générale du tonus végétatif, qui devrait agir de la même façon aux deux yeux. M. Danielopolu admet l'existence d'une *lésion latente locale* qui rend plus excitables d'un côté que de l'autre les filets qui passent par les nerfs ainsi lésés. Dans un cas qu'il a étudié à l'aide de la pléthysmographie bilatérale du bras, il a noté une asymétrie vaso-motrice, un fait qu'il commente de cette façon : « Comme les filets vaso-moteurs du bras et les filets des muscles lisses de l'œil passent à travers le ganglion étoilé, nous ne pouvions expliquer ces deux phénomènes que par une lésion *inégale* des deux ganglions. Il est naturel que le facteur qui modifie le tonus végétatif agissant sur des filets plus excitables d'un côté que de l'autre, il en résulte l'exophtalmie unilatérale, inégale et l'asymétrie vaso-motrice. »

***

Enfin, comme thérapeutique orthopédique, nous signalons les méthodes chirurgicales portant directement sur la cavité orbitaire. Ainsi nous exposerons les résultats des recherches publiées en Amérique par M. H.-C. Naffziger (5) qui a proposé comme traitement de l'exophtalmie progressive évoluant après la thyroïdectomie, une opération grave tendant à décomprimer l'orbite et à libérer, dans certains cas, le nerf optique étranglé, par section de l'anneau de Zinn.

H.-C. Naffziger est parti de la constatation, faite par d'autres avant lui, que dans certains cas, après la thyroïdectomie pour Basedow, l'exophtalmie, au lieu de rétrocéder ou de rester stationnaire, continue à progresser. Au niveau des yeux s'installent alors, à côté du larmoiement abondant, inflammation des conjonctives, des lésions de la cornée, d'où ulcération et infection aboutissant à la perte de la vision. Dans d'autres cas, il a noté des altérations des papilles et l'atrophie optique plus ou moins avancée, avec perte de la vue.

Pour remédier aux dangers de cette exophtalmie, cet auteur a proposé une intervention chirurgicale, qui est indiquée même dans les cas où il y a de l'atrophie du nerf optique. Le principe de l'opération est la décompression de l'orbite et du *foramen opticum*, dans le but de donner plus de place au contenu. Pour ce faire, l'auteur enlève le plafond de l'orbite et la portion supérieure du trou optique. La fascia orbitaire et l'anneau de Zinn sont ensuite largement ouverts, en prenant la précaution de ne pas léser la branche frontale du trijumeau. Comme, après l'opération, la dure-mère couvre le contenu orbitaire, on peut constater chez les opérés, mais par un examen minutieux seulement, une légère pulsation du globe oculaire.

Cette méthode, M. H.-C. Naffziger l'a appliquée jusqu'en 1933 à 6 cas (sur 12 yeux) en obtenant dans tous les cas une régression nette de l'exophtalmie (2 à 7 degrés exophtalmométriques) dans les huit à douze mois qui suivirent l'intervention. Dans aucun cas il ne vit de rechute. La vue s'améliora, la stase papillaire régressa.

Pendant ces opérations, ce qui attira le plus l'attention de l'auteur américain, ce furent les altérations macro- et microscopiques des muscles extrinsèques des yeux. En effet, ceux-ci étaient entre 3 et 8 fois plus volumineux qu'à l'état normal et de coloration un peu foncée en rapport avec l'âge de la maladie.

L'étude microscopique de fragments de ces muscles montra un gonflement de la fibre musculaire avec perte de la striation (dégénérescence hyaline), œdème interstitiel et dans les cas plus avancés une prolifération des cellules rondes du tissu conjonctif interfasciculaire. Autour des vaisseaux cette infiltration est aussi nette. Enfin, dans les cas invétérés, l'auteur a trouvé une condensation des fibres ou une sorte de tissu dense cicatriciel.

Ces constatations anatomiques trouvées de façon constante, et déjà vues par une série d'autres auteurs (Moore, Burch, Chevallereau, Fischer, Silcock, Gleason, Rochon-Duvigneaud, etc.), ont déterminé Naffziger de voir dans ces troubles musculaires la cause réelle des exophtalmies progressives, contre lesquelles il a préconisé l'opération décrite plus haut.

Si nous ne pouvons pas contester les résultats intéressants de l'auteur américain, la conception de l'origine uniquement musculaire de l'exophtalmie nous semble au moins discutable. En effet, les lésions musculaires notées par Naffziger et vues auparavant par d'autres auteurs pourraient ne pas être primitives, mais plutôt le reflet des troubles locaux déterminés par les nouvelles conditions circulatoires et trophiques dont sont le siège les organes de l'orbite.

La pathogénie de l'exophtalmie ne pourrait pas être simple. A l'heure qu'il est nous devons admettre l'existence dans l'orbite même d'un appareil nerveux exophtalmogène, sympathique, qui dans certains états pathologiques est mis en branle soit par voie humorale, soit à travers les filets du sympathique cervical.

Bibliographie.

1. JUSTIN-BESANÇON, L'exophtalmie basedowienne (*Presse méd.*, n° 6, 1936).
2. DROUET (P.-L.), Le rôle de l'hypophyse dans l'hyperthyroïdie et les syndromes para-basedowiens (*Revue franç. endocrinol.*, n° 2, 1934).
3. ÉTIENNE (G.), Le traitement de la maladie de Basedow en fonction de l'intervention de l'hypophyse dans l'hyperthyroïdie (*Bull. Acad. méd.*, Paris, 10 juillet 1934).
4. DROUET (P.-L.), JEANDELIZE et GAULT, Etude sur les modifications du champ visuel dans les syndromes hyperthyroïdiens et para-basedowiens (*Annales d'oculistique*, juin 1934).
5. ÉTIENNE (G.) et DROUET (P.-L.), La conception actuelle de la maladie de Basedow (*Vol. jubil. du prof. Parhon*, p. 190-198, 1934).
6. BOOTHBY, Disease of the thyroid gland (*Arch. of int. med.*, vol. LVI, 1935).
7. DANIELOPOLU (D.), Sur la pathogénie de la maladie de Graves-Basedow (*Annales de médecine*, t. XXX, n° 4, 1931).
8. NAFFZIGER (H.-C.), Progressive exophtalmy after thyroidectomy (*The West Journ. Surgery, Obst., Gynecol.*, octobre 1932).
9. The surgical treatm. of progr. exopht. following thyroïdectomy (avec D.-W. JONES) (*J. Amer. med. Ass.*, vol. XCIX, 1932).
10. Pathol. changes in the orbit in progr. exopht. (*Arch. of ophalmol.*, vol. IX, 1933).

DE L'ACCORD ENTRE LES MÉDECINS ET LES ÉDUCATEURS PHYSIQUES ET SPORTIFS (1)

PAR

Georges ROSENTHAL
Docteur ès sciences,
Médecin-assistant du service des tuberculeux à la Pitié.

Il importe avant tout de bien délimiter la question que nous voulons à nouveau traiter, — nous disons à nouveau, car nous allons défendre la formule que nous donnions au *Premier Congrès d'éducation physique et des sports* dans les termes suivants :

Sélection médicale avant éducation physique et sports ; *surveillance médicale* pendant l'entraînement; *contrôle médical* après.

Nous disons que nous voulons limiter la question traitée aujourd'hui. Car, de toute évidence, il ne saurait y avoir de doute sur la nécessité d'une assistance médico-chirurgicale pendant les séances sportives. Des jeux excellents, comme le ski, le football et même l'excellente et trop abandonnée bicyclette, peuvent s'accompagner de chutes qui nécessiteront l'assistance du médecin. A plusieurs reprises, j'ai assuré le service au cours de démonstrations de natation sur la demande des sociétés sportives, comme mon ami Bellin du Coteau, dont la renommée médicale et sportive est bien établie, l'a fait fréquemment de son côté lorsqu'il n'était pas concurrent et vainqueur de courses dans les Congrès (2).

Un autre point bien établi en apparence est l'élimination de la pratique éducative et sportive des infirmes et des tarés. Ici nous allons tout de suite entrer dans le cœur du problème.

Longtemps les éducateurs physiques et sportifs ont paru considérer le médecin comme un trouble-fête et un opposant, sinon comme un ennemi. Je me souviens pour ma part de l'accueil — pour rester académique — je dirai peu enthousiaste que je reçus au premier Congrès, lorsque je venais cependant apporter la collaboration médicale. Il se peut que trop longtemps certains médecins se soient désintéressés de l'éducation physico-sportive ; mais actuellement non seulement la cause est gagnée, mais un certain nombre d'entre nous ne sauraient admettre que le repos soit imposé à des adolescents touchés par la maladie ou infirmes.

(1) Rapport au *Congrès de Bruxelles*, juin 1935. Éducation physique.

(2) Lire BELLIN DU COTEAU, Le Sport au secours de la santé, chez Henri Dangles, 38, rue de Moscou, Paris.

Deux exemples. Comme médecin des écoles, je pratique l'examen systématique des enfants, et il m'est arrivé encore ces derniers temps de dépister chez un petit garçon une communication interventriculaire ou maladie de Roger et chez une jolie fillette de treize ans une insuffisance mitrale.

Quelle est la vérité pour ces enfants ? L'entraînement commun ou l'abstention totale. Je repousse également ces deux solutions. J'ai vu jadis au stade Polignac à Reims des négateurs de la thérapeutique médicale vouloir entraîner à la méthode si précieuse d'Hébert des adolescents à peine guéris d'hémoptysie bacillaire, qu'ils voulaient éduquer avec les autres. Quelle erreur ! Mais condamner au repos physique des adolescents parce que leur santé fut déficiente, c'est leur enlever en grande partie un des facteurs les plus précieux du relèvement organique, je veux parler du développement du muscle. Cela est vrai pour le jeune adolescent dont les poumons furent touchés. Quant à celui dont le cœur, organe central de la circulation sanguine, a été lésé par la maladie, que pouvons-nous faire de mieux que de faire venir au secours du cœur central ce que mon éminent maître Huchard appelait le cœur périphérique, je veux dire la contraction musculaire qui active la circulation de retour, et sur ce point, il faut toujours rappeler les expériences du grand maître Chauveau sur la circulation du masséter du cheval.

Donc, nous médecins, nous allons rendre à l'éducateur physique tous les petits cardiaques malingres ou suspects du poumon dont il n'aurait pas osé entreprendre l'éducation physique. Nous lui dirons : « Un jeune cardiaque doit acquérir de beaux muscles, mais redouter l'essoufflement. Donc ici, vous commencerez par l'éducation respiratoire physiologique selon les règles que j'ai contribué à poser, puis par la méthode suédoise qui est notre grammaire et accorde à la respiration une importance de premier plan ; ensuite, vous procéderez par séances courtes, très courtes, ridiculement courtes, sans vous laisser forcer la main par ceux qui ignorent la puissante action de la contraction musculaire, négateurs qui rient de ce qu'ils ne comprennent pas et pour qui dix respirations ne sauraient avoir d'action, non plus que le verre d'eau pris à la source minérale. »

Bien entendu, gymnastique respiratoire, éducation très douce et entraînement musculaire suédois formeront un premier stade que vous ne franchirez que sous contrôle.

Le suspect du poumon a besoin aussi d'acquérir des muscles, et je renvoie bien volontiers aux belles pages que mon ami Heckel, dans son livre sur l'*Éducation physique*, a consacrées aux fonctions dynamogéniques de réserve de la fibre striée. Mais tout poumon débile redoute les mouvements des bras ; donc nous donnerons la formule schématique suivante : massage des membres supérieurs, mobilisation d'abord positive, ensuite active des membres inférieurs en évitant toute accélération respiratoire. Ici encore, sagesse, lenteur et patience ; et ne vous occupez ni des ignorants ni des railleurs.

Je lisais encore récemment, sous la signature du Dr Jacquelin, que le convalescent de pleurésie sérofibrineuse devait redouter les dangers de la gymnastique respiratoire. Je sais bien que, malgré mes efforts et ceux de plusieurs de mes collègues belges et français, pour beaucoup la gymnastique respiratoire consiste essentiellement dans le développement de la capacité vitale poussé aussi loin que possible et poursuivi à l'aide des différents spiromètres.

S'il en était ainsi, l'abstention devrait être la règle. Mais si l'on admet — ce qui est la vérité indiscutable — que tout sujet commet fréquemment des fautes de physiologie respiratoire par le mode buccal au lieu de nasal, dans le rythme heurté et brutal au lieu d'être doux, dans la répartition de l'air ne fût-ce que par l'insuffisance diaphragmatique, si l'on veut bien reconnaître que seule la mort met l'appareil respiratoire au repos, on voudra bien conclure que l'éducation respiratoire restant de qualité sans être de quantité est singulièrement bienfaisante pour tous les sujets. Mais il faut obéir aux techniques précises modernes ; car sinon, on pourrait tout aussi bien conclure que l'opération de l'appendicite à froid est des plus grave !

Je viens par deux exemples de montrer que le médecin physiothérapeute, loin d'être pour l'éducateur physico-sportif un redoutable adversaire, sera pour lui un remarquable collaborateur, car après lui avoir tracé les limites d'action, il lui laissera, bien entendu, le soin de régler les séances et de diriger la manœuvre pour le plus grand bien des sujets, à moins que lui-même — et ce sera la minime exception — veuille acquérir les qualités qui lui manquent de professeur d'éducation physique. Il n'en a en général ni le temps ni l'organisation.

A mon sens, il serait utile, dans les stades et les gymnases, de réserver une section aux malingres de toute catégorie et aux cardiaques. Beaucoup de faibles retrouveraient la santé, beaucoup de cardiaques éloigneraient l'asystolie. Il y a bien longtemps que le grand initiateur Lagrange avait soutenu cette thèse.

« Je voudrais, écrit notre éminent ami Boigey

(préface de la 3e édition de son *Traité d'éducation physique*) que le corps médical s'intéressât d'une façon particulière à l'éducation physique, à la standardisation d'une méthode rationnelle pouvant être incorporée au programme de toutes les écoles. »

Sur ces questions, je trouve pour mon opinion un précieux appui dans les travaux de physiothérapeutes notoires. Dans son beau rapport au Congrès d'éducation physique de Paris 1913 (un volume chez Baillière), Cyriac décrit une méthode de gymnastique médicale considérée comme prélude à l'éducation physique dans le traitement de la la faiblesse mentale des enfants. Il utilise dans cette méthode les vibrations, les frictions associées à la mobilisation passive ou active.

D'autre part, le regretté Kouindjy à plusieurs reprises a bien voulu adopter notre formule de conciliation. Danjou demande la collaboration médicale à l'éducation physique. De leur côté, Merklen (de Nancy) et Diffre, dans d'importants articles parus dans *Paris médical* (3 novembre 1934, 20 avril 1935) où ils ont le tort d'isoler leurs recherches des travaux antérieurs, divisent en groupes les adolescents qui doivent bénéficier de l'éducation physique. Ils réclament « une surveillance médicale régulière des leçons d'éducation physique » pour décider le passage d'un sujet d'un groupe dans un autre. Ils mettent à part de leurs groupes certains enfants porteurs de tares physiques. Car « d'autres enfants sont porteurs d'une tare ou insuffisance (dysmorphie de la cage thoracique, déviation de la colonne vertébrale) justiciables de procédés kinésithérapiques qui débordent le cadre général des mouvements et exercices ordinaires ».

J'en dirai tout autant de l'enfant sourd qui ne devrait être abandonné à aucun point de vue et qui si souvent sombre dans la tuberculose où le précipite l'inertie des muscles respiratoires. Jadis j'avais orienté mon élève et ami Tilloye dans cette direction scientifique ; elle serait à reprendre. Mon ami de Parrel y pourvoira. Est-il utile d'affirmer dans un congrès médical que la rééducation respiratoire est la sauvegarde du sourd-muet contre la tuberculose ? Déjà l'immortel Lagrange (*la Médication par l'exercice*) l'avait proclamé et je n'ai eu garde de l'oublier dans mon *Manuel de kinésithérapie* (Alcan, 1912).

Et, puisque nous envisageons les déshérités de la vie, *que dire des milliers d'enfants aveugles* envers qui la solidarité légitime et normale ne s'exerce pas ; proie toute prête pour toute déchéance physique alors que souvent leur vie intérieure ait surélevé leur psychisme. N'y a-t-il pas là un beau domaine moral et social pour l'éducateur physique au prix d'une bonne compréhension de la suppression nécessaire des dangers et risques de l'éducation physique courante ?

N'avais-je pas raison de vous dire que le médecin physiothérapeute, instruit et digne de son beau nom de médecin, était pour l'éducateur physico-sportif un auxiliaire de premier ordre ? Il est son directeur et lui donne sa garantie ; il en étend le domaine à ceux qui, étant déshérités, doivent nous être chers entre tous.

II

La thèse que je viens de soutenir pour le malingre, le jeune cardiaque ou le déficient pulmonaire, peut s'appliquer à juste titre à l'enfant au genou raidi par une tumeur blanche guérie ou aux petits amputés.

Tout un chapitre de traité d'éducation physique devrait s'écrire sur la gymnastique des infériorisés, et ce serait une étude féconde. Quelle récompense pour votre rapporteur s'il pouvait faire éclore des techniques, des progressions éducatives, des idées de réalisation sur sa demande.

Des considérations analogues s'appliquent à l'âge. L'enfant avant tout doit garder souplesse et élasticité musculaire ; aucun exercice de force avant l'adolescence ; courses et jeux sont son véritable domaine. Mais par contre, sous les directives générales que nous allons préciser, il n'existe pas d'âge maximum limite de l'exercice physique. Ce serait, pour quelques-uns, à l'âge ou les forces physiques stagnent ou diminuent que l'homme devrait renoncer aux exercices respiratoires qui facilitent l'hématose, aux exercices musculaires qui activent la circulation de retour, à la gymnastique abdominale qui soulage le foie ; ce serait un non-sens encore plus dangereux que celui qui consisterait à vouloir faire un boxeur d'un sujet normal de cinquante ans !

Revenons donc à l'âge normal du sport, que nous fixerons arbitrairement, si vous le permettez, entre quinze et cinquante ans. Hommes et femmes, bien entendu, non pour soutenir une identité absurde et contradictoire des deux sexes, mais pour accepter leur égalité devant les bienfaits désirables de l'éducation sportive. (Lire le rapport de Danjou au Congrès d'éducation physique de 1913 et tous les travaux de l'École de Dalcroze.)

Voici donc un adolescent de quinze ans qui doit acquérir une belle forme physique. Nous appli-

quons notre premier terme : **Sélection médicale avant le sport.**

Est-ce donc une exigence médicale trop grande, que de demander un examen général de ce jeune sujet ? Cet examen devrait être une règle générale. Dans des *Essais de médecine préventive* nous avons demandé l'institution d'un *baccalauréat médical*. Cela veut dire que, au début de la grande adolescence, tout sujet doit être contrôlé pour avoir la sécurité que son organisme ne présente aucune tare, aucune déficience dont le développement ou l'aggravation nuirait à son épanouissement.

Cet examen général sera conduit selon les règles modernes, sans excepter l'examen des urines, la prise de la tension artérielle, la radioscopie thoracique, la spirométrie, le contrôle de la respiration nasale. Nous avons déjà dit que nos adolescents ou adultes en infériorité physique seront non pas éliminés, mais classés à part.

Au cours de l'éducation physique, nous demandons la **surveillance médicale.**

Mêmes remarques. Nous ne sortirons des dangers et des risques des grands fléaux sociaux que si l'adolescent subit un contrôle périodique. Est-ce trop demander que d'exiger une pesée de quinze jours en quinze jours, de demander un examen en cas de chute du poids, comme de mettre en garde devant la perte d'appétit ou le manque de sommeil dus à un entraînement trop intensif ? Ici encore, le médecin devient le collaborateur attentif et bienveillant du moniteur physico-sportif. Il le dégage d'une lourde responsabilité et encourage ses efforts.

Mais une première période d'éducation physique est terminée. Il faut en faire le bilan, non pas dans un esprit d'opposition ou d'hostilité, mais pour diriger la phase suivante et en régler l'intensité. Merklen et Diffre le réclament comme nous. Dynamométrie, spirométrie, pesée, auscultation, prise de tension, radioscopie, euphorie, appétit et sommeil doivent donner des encouragements. Et là encore médecins et moniteurs se prêteront un mutuel appui, car si le médecin contrôle, il sera bien heureux fréquemment de bénéficier de la grande expérience de l'éducateur physico-sportif. Il conférera avec lui, il lui montrera que chez tel sujet la croissance est trop rapide, que chez tel autre l'exercice a une action d'excitation sympathique fâcheuse, que l'augmentation en poids est trop marquée ou trop lente ; il provoquera et recevra ses conseils. Cet accord fécond pour tous apportera à nouveau la démonstration que pour concourir au noble but de l'élevage physique et cérébral humain, le médecin et l'éducateur physique doivent se réunir sous le signe de la solidarité.

J'ai évité dans cette communication d'aborder certaines questions peut-être trop techniques. Quelle que soit la valeur de la physiothérapie médicale dans l'emphysème et l'asthme, je pense de plus en plus que la culture du muscle et le maintien de la souplesse articulaire non seulement pour les articulations costales mais pour l'organisme entier y jouent un rôle important. Si tant de médications ont été prônées pour la guérison radicale de l'asthme, elles n'en laissent pas moins la place à la culture physique moins ambitieuse mais qui, par l'accord médico-éducatif, soulage réellement les plus grands malades. Ce point est l'objet de recherches en cours que nous préciserons plus tard.

De même, je professe la plus vive admiration pour l'œuvre magnifique de Ponthierry près de Saint-Fargeau où le dévouement d'une mère guidant la science médicale assure le retour à une vie acceptable des petits poliomyélitiques dont le sérum de Pettit n'a pu guérir entièrement la paralysie infantile ; mais c'est un domaine spécial, encore qu'il soit la grande démonstration de la collaboration nécessaire de l'éducateur et du médecin.

En conclusion, je considère ce rapport plutôt comme un point de départ que comme une formule définitive. J'ai voulu exposer ma conception de l'accord nécessaire du médecin et du moniteur et continuer ainsi ce que j'avais entrepris au premier Congrès d'éducation physique et des sports. Collaboration sans opposition, extension de l'éducation physique à tous, aussi bien à l'enfant aveugle qu'à l'enfant sourd-muet menacé de tuberculose, au petit amputé qu'au jeune cardiaque. Étude de techniques éducatives nouvelles ou mises au point. Tel est un programme qui ne peut se réaliser sans l'éducateur physique qui a besoin du contrôle de la science médicale, sans le médecin (1) qui ne saurait se substituer, sauf éducation toute spéciale, aux moniteurs d'éducation physique et de sports. Leur union réalisera ce que mon regretté maître le Dr Maurel (de Toulouse) dénomma la viriculture (2).

(1) Le *Manuel scientifique d'éducation physique* de BOIGEY, le *Traité d'éducation physique* de P. Marcel LABBÉ et BELLIN DU COTEAU sont les bases d'éducation du médecin qui veut s'occuper de l'élevage humain. D'autre part, le professeur CHAILLEY-BERT annonce fin mai 1935 une série de leçons au cours desquelles il étudiera le rôle du médecin dans l'éducation physique. A la date de remise de ce manuscrit, la réponse à notre demande de renseignements ne nous est pas parvenue.

Lire *Paris médical*, 22 juin 1935 : Éducation des insuffisants respiratoires.

(2) Service du Professeur Lemaître, à l'hôpital Lariboisière. Consultation du jeudi.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

HÉMIPLÉGIE AVEC AMAUROSE UNILATÉRALE CONCOMITANTE CHEZ UN CARDIAQUE

PAR

C.-I. URECHIA et L. DRAGOMIR

La coexistence d'une hémiplégie avec une amaurose unilatérale par embolie de l'artère centrale de la rétine constitue une éventualité des plus rare. Nous avons pu trouver, dans la littérature, quelques cas plus ou moins identiques, se référant à des ramollissements artérioscléreux ou à des hémorragies. Rothmund et Everbusch ont décrit un cas de thrombose de la sylvienne et de l'ophtalmique. Alexander, une parésie avec aphasie et amaurose unilatérales. Chauffaud, Wiethe, Angelucci, Berger, Scharkey, des cas d'hémiplégie avec amaurose. Uhthoff nous donne une statistique où l'embolie de l'artère rétinienne se rencontre dans une proportion de 3 p. 100 des ramollissements cérébraux ; cet auteur prétend que la thrombose des veines rétiniennes, soit unilatérale, soit bilatérale, peut précéder un ramollissement ; ou que les hémorragies rétiniennes peuvent accompagner les hémorragies cérébrales. Williamson constate une amaurose située du même côté que l'hémiplégie.

Uhthoff, avec sa grande expérience, n'a constaté l'embolie de l'artère centrale de la rétine que dans des cas de ramollissement. Des ramollissements avec embolie de l'artère centrale de la rétine, soit prémonitoire, soit concomitante, ont été retrouvés par Landsberg, Gowers, Sichel, Parinaud, Mauthner, Esmarch, Fränkel, Rothmund, Everbusch, Michel, Williamson, Jocqs, etc.

Sogor. Nicolas, vingt-sept ans, nulle tare nerveuse ou congestive dans la famille. Né à terme et normalement, il prétend n'avoir eu aucune maladie infectieuse ; nie la syphilis, le rhumatisme, l'alcoolisme. Blennorragie à vingt-cinq ans. Il s'est toujours senti bien portant.

Au mois de février 1935, quand il se trouvait à la chasse, il ne voit plus avec l'œil gauche et en même temps le fusil tombe de la main droite ; il sent sa main paralysée, et se penche pour prendre son fusil avec la main gauche, mais il tombe immédiatement à terre en perdant connaissance. Le lendemain il reprend conscience, mais il est parétique du côté droit, et en même temps aphasique, le malade ne pouvant prononcer que quelques mots, ni lire, ni écrire ; la vue était complètement abolie du côté gauche.

Après deux jours, une légère amélioration se dessine, le malade pouvant faire quelques mouvements avec ses membres paralysés et pouvant articuler plusieurs mots. Après quatre mois, l'aphasie s'est beaucoup améliorée, le malade pouvant entretenir une conversation ; et en même temps la vue de l'œil gauche s'est améliorée, car il peut distinguer les objets.

Le malade, espérant une amélioration plus prononcée, entre dans notre clinique. Le malade est pâle et maigre, sa matité cardiaque est agrandie surtout transversalement, la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal gauche, et un peu en dehors. A l'auscultation du cœur, de même qu'à l'examen radiographique, on constate une maladie mitrale (rétrécissement et insuffisance associés) caractérisée par : frémissement cataire, roulement et souffle présystolique, et dédoublement du second bruit ; avec en même temps un souffle prolongé de la pointe ; à l'examen de l'aorte, rien d'anormal ; pouls régulier et un peu accéléré (90-96). Tension artérielle 10,5-8 (Vaquez-Laubry). Rien d'anormal à l'examen des poumons, du foie, de la rate, du tube digestif, des reins ; l'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

A l'examen du système nerveux on constate une hémiplégie gauche avec la démarche et l'attitude caractéristiques, plus exprimée du côté du membre supérieur. Cette hémiplégie, de moyenne intensité, s'accompagne d'une atrophie marquée de l'extrémité distale du membre supérieur droit avec limitation des mouvements ; l'atrophie musculaire s'est développée vite, dès le début de la maladie. Les réflexes tendineux sont exagérés du côté droit ; le signe de Babinski est absent, de même que ceux de Oppenheim et de Mendel-Bechterew. Les réflexes cutanés abdominaux droits sont inconstants et diminués. Pas de troubles de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse ou profonde. Les pupilles sont égales avec le contour irrégulier, et les réactions à la lumière et à l'accommodation normales et égales. La convergence du globe oculaire est abolie. A l'examen de l'acuité visuelle on constate : œil droit normal, œil gauche : 1/10. Champ visuel : œil droit normal ; œil gauche : rétrécissement concentrique à 5°. A l'examen ophtalmoscopique (professeur Michail), atrophie optique gauche consécutive à une embolie de l'artère centrale de la rétine. Rien d'anormal à l'examen otologique. La ponction sous-occipitale est négative.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de vingt-sept ans, qui n'a eu aucune maladie infectieuse, la syphilis, ou une autre cause, capable de nous expliquer sa maladie mitrale (insuffisance avec stricture). Comme il a fait son service militaire, il résulte qu'il n'avait cette maladie ni à l'incorporation, ni pendant son service. Il a donc contracté la maladie mitrale après le service militaire, et comme la blennorragie est la seule maladie infectieuse qu'il a eue dans sa vie à l'âge de vingt-cinq ans, on doit admettre, par exclusion et par déduction logique, que c'est la blennorragie qui doit être incriminée avec la plus grande probabilité à l'origine de sa cardiopathie. Nous connaissons bien du reste le rôle de cette infection dans les cardiopathies valvulaires, et, quoique tout à fait exceptionnelle, elle se trouve mentionnée dans les traités classiques. Clerc, par exemple, nous parle du rôle restreint de la blennorragie dans l'étiologie de la maladie mitrale (*Précis de pathologie médicale*, t. IV). Cette maladie a pris une forme silencieuse et a évolué sans attirer l'attention du malade, et à

un moment donné, à la faveur peut-être de la fatigue d'une partie de chasse, il a fait deux embolies concomitantes : une embolie dans l'artère centrale de la rétine gauche et une autre dans la sylvienne avec hémiplégie et aphasie. C'est cette rare coïncidence d'une amaurose par embolie de l'artère centrale de la rétine et d'une hémiplégie, qui nous a déterminés de communiquer ce cas.

LA RESPIRATION ARTIFICIELLE PAR LA MÉTHODE DE SILVESTER

PAR

le Dr C.-J. MIJNLIEFF

Secrétaire général de l'Association internationale de sauvetage et de premiers secours en cas d'accidents (Amsterdam).

Après le Congrès international de sauvetage et de premiers secours en cas d'accidents à Copenhague en 1934, où Bruns, Thiel, Jellinek, Holger-Nielsen et Mijnlieff ont défendu leurs rapports sur leurs recherches de différentes méthodes de respiration artificielle, le professeur Ch. Héderer (1), médecin en chef de la Marine à Toulon, qui a pris part là aussi très vivement à la discussion de ces rapports, a publié dans plusieurs articles un aperçu critique très méritoire des avantages et des désavantages des méthodes les plus appliquées. En même temps il a communiqué ses expériences personnelles sur l'effet de ces méthodes (de Silvester, Howard, Schaefer, Jellinek, Nielsen) qui, quant aux trois premièrement mentionnées, ont confirmé aussi les recherches de Bruns et Thiel.

Héderer nous a donné alors comme sa conclusion première que, quant au rendement physiologique, les effets produits sur l'aération intrathoracique, sur le cœur et la circulation, sur les réflexes cardio-respiratoires et sur l'oxygénation du sang, *la méthode de Silvester est le meilleur procédé de respiration artificielle* — tout comme Bruns, Thiel, Jellinek et moi-même — et que ceux de Nielsen, de Howard et de Schaefer ne viennent qu'ensuite. C'est le point essentiel, selon mon opinion. Car sans doute il est vrai, comme Héderer ajouta tout de suite, que d'autres méthodes offrent des avantages quant à la facilité d'exécution, mais ces avantages sont d'une importance secondaire et ne peuvent compenser jamais le désavantage (par exemple) de la méthode de Schaefer, qu'elle n'a aucun effet sur le déplacement du sang dans les grandes veines, le cœur et les grandes artères d'une personne en état de mort apparente vraie (Bruns) (2) et que, en appliquant la méthode de Schaefer ou celle de Nielsen, il est pratiquement exclu qu'on puisse appliquer en même temps le massage indirect, tant nécessaire, du cœur.

Cependant, l'effet d'une méthode, et aussi la facilité d'exécuter cette méthode, dépendent aussi de la *manière* dont la méthode est exécutée, et pour pouvoir savoir comment on doit appliquer la méthode de Silvester, il est en premier lieu nécessaire de savoir ce qui se passe *anatomiquement* et *physiologiquement*, quand on exécute les mouvements prescrits de cette méthode.

C'est pour cette raison que je me permets de vous offrir un rapport de la recherche anatomique que j'ai pu faire, grâce à l'aimable complaisance du professeur Dr M.-W. Woerdeman, professeur d'anatomie à l'Université d'Amsterdam, dans son laboratoire.

La méthode de Silvester en général est appliquée encore (3) approximativement à la manière que Silvester a marquée et comme elle est décrite déjà par Tardieu (4) : « Le corps reposant sur le dos, on place sous les épaules un solide coussin ou tout autre support du même genre, la tête est mise en ligne droite avec le tronc. On attire la langue un peu au dehors de la bouche ; on lève les bras à peu près jusqu'à leur rencontre avec la tête, puis l'opérateur les saisit un peu au-dessus du coude, les élève d'un seul coup, puis les place le long du tronc. Cette manœuvre doit être répétée douze à quinze fois par minute. »

Jusqu'à présent tous les auteurs, de Silvester, Tardieu, Schaefer, Brouardel, Keith, Van Eysselsteijn, Ploman, Liljestrand jusqu'à Bruns, Jellinek, Cot, avaient accepté tout simplement que, dans la respiration artificielle de Silvester, l'élargissement du thorax se réalise *par la tension de certains muscles*, à savoir les muscles pectoraux, qui se produit lors des mouvements en haut en arrière donnés aux bras.

En conséquence de cette hypothèse, Silvester a conseillé déjà — et beaucoup l'imitent en cela

(1) Communication faite à l'*Académie de médecine*, Paris, 20 juin 1934 ; *Bruxelles médical*, 1934, n° 43, p. 1362-1369 ; *Archives de médecine et pharmacie navales*, 1934, p. 427-470.

(2) Professeur Dr O. BRUNS, *Klin. Wochenschrift*, 1927, t. II, p. 1548-1552.

(3) C. COT, Les asphyxies accidentelles, Paris, 1932, p. 195.

(4) *Annales d'hygiène publique*, 1863, 2e série, t. XIX, p. 354.

jusqu'à ce jour — d'ajouter à ces mouvements *de fortes tractions* sur les bras pour faire la tension des muscles pectoraux plus grande.

Vous allez voir que cette hypothèse est une erreur.

Prenons un cadavre dont tous les muscles sont préparés et dégagés de la tête jusqu'aux dernières extrémités, *cependant toutes les articulations, avec capsules et bandelettes, et tous les ligaments sont gardés intacts;* le sternum est scié dans la longueur, *on sectionne les grands et petits pectoraux, le grand dorsal*, etc. Quand cela est fait, et que l'on met l'un ou les deux bras en mouvement, selon les prescriptions de la méthode de *Silvester*, on voit la respiration artificielle s'exécuter *parfaitement, comme si les muscles n'étaient pas sectionnés*, et comme cela se passe chez un modèle vivant ; on peut voir alors comment les côtes se soulèvent et tournent autour de leur axe régulièrement, l'une après l'autre, en même temps que le sternum est levé vers la tête, mais aussi, surtout la partie inférieure, verticalement, et que par conséquent le thorax entier s'élargit jusqu'à ce que soit atteint le maximum, *au moment où le dos est tendu.* Quand on continue, la colonne vertébrale entre en flexion lordotique et, finalement, le bassin se soulève aussi, de sorte que le cadavre repose sur les épaules et les talons.

On peut constater la même chose dans des circonstances qui, par ailleurs, restent les mêmes, chez un cadavre dont on n'a pas scié le sternum, mais non plus les muscles nommés ci-dessus ; mais alors il saute aussi aux yeux que la signification des muscles ne *peut* être d'aucune importance, car *ils ne se tendent que lorsque* l'omoplate, la clavicule, le sternum et les côtes ont déjà été mis en mouvement par une autre cause.

Cela est d'ailleurs parfaitement plausible ; les fibres musculaires du mort apparent sont trop lâches, parce qu'elles n'ont plus de tonus, les fascia (du moins ceux du grand pectoral) sont trop minces pour qu'ils puissent offrir aux énergiques mouvements de la respiration artificielle la résistance voulue.

Basé sur notre recherche anatomique, que complètent un examen sur le modèle vivant et une étude de la bibliographie anatomique qui s'occupe de ces mouvements (travaux de Mollier, Braus (1) et Strasser), nous voulons indiquer dans les grandes lignes ce qui se produit lors de respiration artificielle selon Silvester.

Le mouvement des bras « en haut, en arrière, en bas » — nous supposons que le malade est étendu horizontalement — ne s'exécute dans *l'articulation scapulo-humérale que jusqu'au moment* où les bras sont verticaux ; à vrai dire, pas même tout à fait jusqu'à ce moment, parce que quand le bras est perpendiculaire, la partie inférieure de la capsule de l'articulation scapulo-humérale, celle donc qui forme la liaison avec l'omoplate, est déjà tendue maximalement et *la ceinture scapulaire entrée en action ;* si on pousse alors un tout petit peu les bras vers l'arrière-l'humérus se trouve contre le toit élastique de l'articulation scapulo-humérale, qui est formé par le bord antérieur de l'acromion, le ligament coraco-claviculaire et le coracoïde, c'est-à-dire des parties inhérentes de l'omoplate respectivement de la ceinture scapulaire. Il faut bien se représenter ici qu'au-dessus de ce toit passe la clavicule, qui, au côté acromial, est reliée avec l'acromion et donc avec l'omoplate par l'articulation acromio-claviculaire ; de plus, au-dessus du coracoïde, elle est reliée avec cette apophyse de l'omoplate par les forts ligaments coraco-claviculaires ; puis elle se rattache à la première côte par le ligament costo-claviculaire et le muscle sous-clavier et au sternum par l'articulation sterno-claviculaire et le fort ligament sterno-claviculaire.

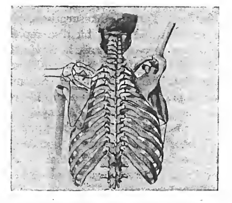
Alors le mouvement en arrière-en bas ne *s'exécute* plus dans l'articulation scapulaire, mais *dans la ceinture scapulaire*, et nous ferons remarquer ici que, lorsque le bras est arrivé dans la position verticale, les muscles thoraciques ne sont *pas encore* tendus, et le coracoïde n'a *pas encore* bougé vers l'arrière.

Il est facile de voir aussi sur le modèle vivant qu'il en est de même *in vivo.* On sent, en effet, que le grand pectoral n'est pas tendu *avant* que le bras soit en position verticale, et, cela va sans dire selon ce qui précède, cette tension ne s'effectue pas avant que le coracoïde ait tourné en haut en arrière, ce qui fait que, *par suite*, le petit pectoral est tendu maintenant lui aussi. *Cependant, au moment que le coracoïde est tourné en haut en arrière, les mouvements que nous allons décrire maintenant ont déjà commencé.*

En mettant en mouvement les bras en arrière en bas, l'humérus est pressé d'abord contre le ligament coraco-acromial et le ligament coraco-claviculaire, puis contre la clavicule. Cette dernière est alors poussée vers l'avant et le haut par le mouvement de torsion provoqué dans l'articulation sterno-claviculaire. En même temps, par suite de la forte tension du ligament coraco-acromial et du ligament coraco-claviculaire, l'omoplate tourne de façon telle, que sa pointe inférieure s'écarte latéralement de 9 à 11 centimètres environ de sa situation normale et jus-

(1) Professeur Dr H. BRAUS, Anatomie des Menschen, Berlin, 1924.

qu'à 19 centimètres de la colonne vertébrale, où elle est arrêtée et pressée contre le thorax par une plaque de muscles, pour ainsi dire commune, que forment les muscles rhomboïde, grand dentelé et grand dorsal, et dans laquelle est compris l'angle inférieur de l'omoplate. Le mouvement qui va suivre est alors devenu possible et il est en même temps déterminé par la mobilité combinée de l'omoplate et de la clavicule autour d'un même axe, qui réunit en ligne droite les deux points de rotation de l'extrémité sternale de la clavicule



Abduction et élévation du bras (H. Braus, *Anatomie des Menschen*) (fig. 1).

et de l'angle inférieur de l'omoplate, maintenant tenu fixe (Mollier) (1).

Le mouvement qui s'est produit dans la ceinture scapulaire par le virement de la clavicule vers l'avant et le haut, puis la rotation autour de son axe longitudinal, font que le sternum et la première côte, et ensuite (par les ligaments situés entre les côtes) les autres côtes, sont forcés, à cause de la liaison capsulaire de la clavicule avec le sternum et du fort ligament costo-claviculaire, à ces mouvements singuliers et compliqués en haut en avant, qui sont caractéristiques pour l'extension du thorax pendant l'inspiration maximale ; le grand pectoral, avec ses insertions au sternum et le cartilage des six côtes supérieures, n'a ici aucune signification pour ainsi dire ; le petit pectoral en a peut-être quelque peu à cause de son fascia plus épais et plus tendineux.

Lors de la rotation maximale des côtes dans les articulations costo-vertébrales, les vertèbres sont donc mises en mouvement l'une à l'égard de l'autre, par suite de la tension des ligaments costo-transversaux, et de façon telle que la colonne vertébrale est d'abord redressée, puis fléchie en lordose lors de la pression maximale des bras derrière la tête vers le fond.

(1) S. Mollier, *Plastische Anatomie*, Munich, 1924.

La position étirée de la colonne vertébrale se révèle le plus favorable à la respiration artificielle.

Les mouvements indiqués élargissent le thorax au maximum dans toutes ses dimensions, 1° longitudinalement : de la surface qui passe par les deux premières côtes jusqu'à la surface que forme le diaphragme arqué en coupole, et cela par suite du soulèvement de la totalité du thorax ; la distance comprise entre les deux surfaces est en effet agrandie parce que la première pivote vers le haut et l'arrière autour d'un axe formé par les deux liaisons costo-vertébrales, tandis que le centre tendineux du diaphragme (en état d'expiration chez un mort apparent) reste à peu près dans la même position. La situation du diaphragme, en effet, est déterminée par le contenu de la cavité abdominale — entre autres par sa liaison fixe avec le foie (ligament suspenseur), — contenu qui reste à peu près dans la même position, principalement à cause de la force de gravité ; 2° transversalement : par la rotation des côtes, dont la forme est particulière, et la longueur différente ; 3° sagittalement : par le mouvement en avant du sternum, conséquence de la longueur des côtes, qui augmente successivement, surtout de la longueur des 6e et 7e côtes, laquelle est en proportion plus élevée.

Dans les circonstances décrites l'agrandissement de l'espace thoracique doit déjà avoir atteint le maximum au moment où la colonne vertébrale est étirée ; à ce moment, en effet, la projection sur l'axe longitudinal de la distance qui, le long de la colonne vertébrale, est comprise entre la première vertèbre et la première vertèbre lombaire, est maximale.

De plus, en ce qui concerne sa partie vertébrale, le diaphragme prend naissance des deuxième et troisième vertèbres lombaires avec de forts tendons. C'est à l'arrière, en sagittale, des vertèbres lombaires jusqu'au centre tendineux, qu'il est le moins arqué et le plus court, et à cet endroit, au milieu, il est encore plus ou moins fixé par le péricarde. Un changement dans la tension des fibres tendineuses et musculaires provenant par suite du changement de situation qui s'est opéré dans la colonne vertébrale, doit donc exercer son influence dans cette partie surtout. Une étude de Sir et Lady Briscoe (2) a montré que, quand le dos est arqué en avant, aussi bien que lorsqu'il n'est arqué que légèrement en arrière, la tension des fibres musculaires diminue. Quand la colonne vertébrale est étirée, cette partie du diaphragme

(2) Ch. Briscoe, *The Lancet*, 1927, p. 637-642, 749-753, 857-862.

doit donc opposer une forte résistance à une pression du contenu de l'abdomen dirigée vers la tête, ce qui veut dire : aider à l'agrandissement de la cavité thoracique, tandis que, si la colonne vertébrale est fléchie lordotiquement ou cyphotiquement, la partie du diaphragme en question doit céder à cette pression.

Il s'ajoute à ceci quelque chose encore : la grande utilité pour la respiration d'une extension moyenne de la colonne vertébrale consiste dans l'élargissement de la cavité abdominale qui l'accompagne et qui fait que le diaphragme vient dans une situation plus inspiratoire, en même temps qu'il est déchargé de la pression qui s'exerçait sur son côté inférieur (Strasser) (1).

Toutefois, quand s'accentue la flexion lordotique de la colonne vertébrale, la paroi antérieure de l'abdomen est plus rapprochée de la colonne vertébrale fléchie en avant : cette paroi antéreure, avec le *fascia superficialis abdominis*, qui passe dans le fort fascia pectoral, est de plus en plus tendu, le processus xiphoïde est passé vers l'arrière et les dernières côtes sont arrêtées (respectivement empêchées) dans leur mouvement vers le haut par la tension surélevée de la paroi abdominale latérale.

Tous ces facteurs sont donc nuisibles à l'élargissement de l'espace thoracique. Le thorax doit indispensablement être plus ou moins aplati, la dimension sagittale verticale devient donc plus petite et, seulement déjà par cette raison, aussi l'espace thoracique.

Mais, en plus, comme nous l'avons vu, quand la courbe lordotique continue à s'accentuer, le bassin est nécessairement soulevé simultanément. Ceci, toutefois, fait que les intestins et principalement le foie lourd s'affaissent par l'action de la force de gravité contre le diaphragme, sur tout le contour duquel la tension est diminuée maintenant ; ces organes poussent alors le diaphragme tout entier, de façon convexe, dans l'espace thoracique qui, par suite, est rétréci.

C'est pour cela qu'il est préférable de ne continuer que jusqu'à la tension de la colonne vertébrale.

En ce qui concerne les mouvements des bras, nous devons encore remarquer qu'on ne doit pas trop les bouger vers le côté, parce que l'humérus presse alors contre l'acromion et, par suite, il imprime d'abord à l'omoplate un faux mouvement.

Nous basant sur ce qui précède, *nous conseillons d'exécuter comme il suit la respiration artificielle selon Silvester :* Supposons que la méthode doit être appliquée chez un *noyé*, mort en apparence, et cela, parce que c'est justement chez les noyés qu'on peut le mieux constater les difficultés accompagnant tous les essais à ramener la vie chez le sujet.

Pour évacuer, autant que possible, du liquide de la bouche, de la gorge, de la trachée et peut-être des grandes bronches, il faut le retourner prudemment sur un côté, la face dirigée vers le sol. Après avoir retiré avec soin de la bouche et de la gorge l'eau, les mucosités, la boue ou autres substances, on le retourne prudemment sur le dos, on pousse fortement en avant la mâchoire inférieure, la tête sur le côté, afin de maintenir ouverte l'entrée des voies respiratoires, on ouvre ses vêtements, et pose, si possible, une couverture ou un vêtement, non plié ou une seule fois plié, sous le dos, du cou jusqu'aux reins, et cela, 1° pour permettre ainsi que les mouvements des omoplates soient aussi libres que possible, 2° pour arriver à ce que le malade soit couché bien fixement et ne puisse être remué que le moins possible. On ne doit pas mettre un vêtement ou une couverture roulée en gros paquet sous le milieu du dos, parce que celui-ci fléchirait alors en lordose, tandis que le thorax (par son poids même et la traction des fascia et des muscles abdominaux) serait élargi et aplati et la dimension sagittale serait raccourcie. Il ne faut certainement pas non plus mettre un gros rouleau sous la région des omoplates, parce qu'alors, par la forte tension de la paroi antérieure du cou et le déplacement de l'os hyoïde, l'apport de l'air dans la trachée sera gêné.

Alors le sauveteur, posé sur *un* genou, — parce que ainsi il a plus de liberté de mouvement, et parce que le fait de pouvoir s'appuyer sur chacun des genoux consécutivement évite une grande fatigue, — se place derrière la tête du malade, se penche en avant, et prend les bras du malade par les coudes, de façon que ses pouces se trouvent dans le pli du coude et ses quatre autres doigts ainsi partagés que deux sont à la proximale et deux à la distale, afin que l'articulation du coude soit suffisamment en son pouvoir. Ensuite il amène les bras en haut, en arrière, en bas, comme nous l'avons dit, et, en faisant cela, il fait tourner de soi-même ses pouces autour du coude de sorte que, quand à la fin *il presse les coudes du malade sur le fond*, derrière, près de la tête, ces pouces soient placés au côté intérieur du coude. Étant donné que ni un gros coussin, ni un vêtement roulé en gros paquet, n'est placé sous l'omoplate, cette pression contre le sol doit être *énergique* et avoir pour résultat que la tension des capsules

(1) Professeur Dr H. STRASSER, *Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik*, 1917.

et des bandelettes que nous avons décrite produise l'élargissement maximal du thorax, *avec une extension de la colonne vertébrale, mais non pas une flexion lordotique.*

Cela fait, le sauveteur doit maintenir le malade pendant un moment dans cette position, afin de donner à l'air aspiré le temps suffisant pour pénétrer aussi profondément que possible dans les poumons, puis il ramène les bras le long de la même courbe du haut, en avant, en bas, et finalement, après avoir mis les coudes l'un sur l'autre, il exerce une pression modérée sur le sternum en appuyant vers les bras. De cette façon il provoque par le raccourcissement de la dimension sagittale un rétrécissement notable du thorax sans danger pour le cœur droit, probablement encore bondé de sang, et sur le foie, souvent gonflé au maximum, évitant en même temps le risque d'œdème pulmonaire, mentionné par Jellinek (1), qui a vu se développer celui-ci chez ses sujets (animaux) par suite de trop grande pression.

Par conséquent on doit commencer à pratiquer une *inspiration*, qui élargira le thorax, augmentant par suite la pression négative et allégeant la tâche du cœur droit, et non pas une expiration artificielle, parce que (chez un noyé) le danger n'est pas imaginaire, que par celle-ci les alvéoles hyperaérés et les capillaires et les petites artérioles soient déchirés et que la moitié droite du cœur, remplie de sang, pourrait éclater.

La respiration artificielle doit être répétée quinze fois par minute, autant que possible, à cause de l'excitation que chaque respiration artificielle, selon Silvester, exerce sur le cœur et sur la circulation du sang, mécaniquement par la pression rythmique sur le thorax, réflectivement par l'excitation des nerfs pneumogastrique et phrénique.

Bruns (2) a démontré par ses recherches expérimentales (chez des chiens) à l'aide de l'électrocardiogramme, 1° que, quand en cas de mort apparente par submersion ou par intoxication de CO les courants d'action du cœur n'existaient plus, ces courants d'action pouvaient être réveillés par les pressions rythmiques expiratoires du thorax de la *méthode de Silvester* ; cependant aussi, 2° qu'alors une fonction *normale* et *durable* du cœur ne pouvait être réveillée que quand la respiration artificielle fut complétée par un massage indirect énergique du cœur, 70 à 100 fois par minute. C'est pour cela que, en cas de mort apparente grave, si un autre aide est disponible, il sera nécessaire que, tandis que le sauveteur continue son ouvrage, celui-là applique ce massage.

Après mon examen anatomique, il va de soi que nous ne sommes plus d'accord maintenant avec Ploman (3) et autres, pour dire que la méthode de Silvester ne peut être appliquée avec succès que chez les individus dont la musculature est fortement développée, et cela, parce que cet examen a démontré que pour l'action respiratoire de cette méthode le centre de gravité n'est point situé dans les muscles, mais dans les capsules articulaires, dans les bandelettes de renforcement et dans les ligaments.

(1) Professeur Dr S. JELLINEK, *Wiener mediz. Wochenschrift*, 1931, n° 50, p. 1643-1645.

(2) *München. med. Wochenschrift*, 1934, n° 32, p. 1226.

(3) K.-G. PLOMAN, *Skandinav. Archiv. f. Physiologie*, 1906, n° 18, p. 57.

SUR UN NOUVEAU TRAITEMENT DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

PAR

P. DODEL et **A. FOUCHER**
(de Clermont-Ferrand).

La question, tant de fois débattue, de la pathogénie et du mécanisme des paralysies diphtériques est susceptible d'avoir une certaine importance relativement à la conduite thérapeutique. Nous n'avons garde d'ouvrir à nouveau un débat que les remarquables et récentes études de MM. G. Ramon, Robert Debré et Pierre Uhry (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. LII, janvier 1934, et *Presse médicale*, 10 décembre 1934) ont terminé heureusement. Cependant, pour comprendre l'idée directrice qui nous a guidés dans l'institution d'un nouveau traitement, il est utile d'apporter quelques considérations théoriques préliminaires.

Considérations théoriques préliminaires. — Que le point d'attaque de la toxine soit périphérique ou central, c'est toujours, et surtout, le système nerveux qui est atteint. Dans ce système, nerfs ou cellules, les éléments vulnérables pourraient être certains lipoïdes, substances particulièrement abondantes dans les tissus nerveux. Nous avons quelques preuves expérimentales à l'appui de cette conception : le tissu nerveux, en effet, fixe ou absorbe la toxine. Laroche et Grigaut (Étude biologique et chimique de l'absorption des toxines tétaniques et diphtériques par la substance nerveuse; *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXV, 1911, p. 188) ont laissé un poids

assez faible de substance cérébrale, 0,50, en contact pendant douze heures à la glacière avec une solution de toxine diphtérique. Le fragment de tissu nerveux est ensuite lavé plusieurs fois pour éliminer toute la toxine libre, puis injecté sous la peau d'un cobaye. L'animal meurt d'intoxication diphtérique en un temps très court. Ramon, Debré et Uhry n'ont pas confirmé la fixation du poison diphtérique sur le tissu nerveux, leur procédé expérimental n'est pas le même que celui de Laroche et Grigaut. Ces derniers ont également noté que parmi les constituants du tissu nerveux les meilleurs fixateurs de la toxine sont les phosphatides et le protagon ; la cholestérine et les matières protéiques sont inactives. D'un autre côté, Petit a noté (Sur les propriétés lécithinophiles des toxines tétanique et diphtérique ; *C. R. Soc. de biol.*, t. LXIV, 1908, p. 841) qu'une faible dose de toxine diphtérique empêche l'hémolyse par le venin de cobra en présence de lécithine. La toxine diphtérique se fixe donc sur la lécithine qu'elle immobilise.

On peut donc concevoir la fixation de la toxine sur le système nerveux se faisant par l'intermédiaire de certains lipoïdes. Si nous avons essayé d'appuyer de constatations expérimentales cette hypothèse, c'est qu'elle nous permet de rejoindre la conception soutenue en particulier par notre maître Billard de la pénétration des neuro-toxines grâce à leur solubilité dans les lipoïdes. Poursuivant notre raisonnement théorique, nous pouvons nous demander si la toxine neurotoxique ainsi fixée par les lipoïdes cellulaires ne pourra pas être déplacée par un autre neurotoxique à forte affinité pour les lipoïdes nerveux. Cela reviendrait, en somme, à mettre en jeu un phénomène inverse de la phylaxie (1) de Billard. Cet auteur avait d'ailleurs signalé la possibilité de ces actions inverses de la protection, ces déplacements de neurotoxines (*La Phylaxie*). Il a donné ainsi une explication de la méthode de Dufour de la chloroformisation au cours du tétanos, ou encore de la vieille méthode du chloral dans cette même maladie, qui peuvent être conçues comme la démonstration d'un déplacement de neurotoxique (la toxine tétanique) par un corps à grande affinité nerveuse, le chloroforme. Nous avons appliqué avec succès à un cas de tétanos grave (Dodel et Mathieu) un mode particulier d'administration du chloroforme par voie buccale (eau chloroformée) qui a l'avantage d'éviter les risques d'anesthésies répétées.

(1) Nous rappelons que l'on entend par *phylaxie*, un phénomène de protection de l'organisme contre un neurotoxique par l'administration préalable d'un neurotoxique ou toute autre substance ayant la même affinité élective que le poison. Billard, à qui nous devons ces constatations, explique le phénomène par une sorte de teinture des éléments lipoïdiques du tissu nerveux par une substance (neurotoxique par exemple), teinture empêchant une seconde substance, le poison neurotoxique, de se fixer sur ces mêmes lipoïdes.

Essais thérapeutiques. — Nous avons pensé, pour les raisons théoriques rapportées plus haut, à appliquer notre méthode du chloroforme *per os* pour déplacer de sa combinaison avec les lipoïdes nerveux la toxine diphtérique dans les cas de paralysie. Le mode d'administration du chloroforme par anesthésie nous a paru trop dangereux pour pouvoir être tenté dans une affection souvent bénigne ; aussi faisons-nous ingérer au malade 30 à 60 centimètres cubes d'eau chloroformée saturée, diluée dans un sirop. Les prises se succèdent à quelques heures d'intervalle, mais nous avons eu soin, la plupart du temps, de faire faire l'absorption d'eau chloroformée une demi-heure avant l'injection de sérum.

Nous avons publié le premier cas de paralysie diphtérique ainsi traitée, le 20 novembre 1932, dans le *Journal de médecine* de Bordeaux : *Tétanos et paralysie diphtérique traités par la sérothérapie associée au chloroforme administré par voie gastrique*, par P. Dodel et J.-J. Mathieu.

Dans la moitié de nos observations de paralysies diphtériques, nous avions conservé l'habitude classique d'administrer en même temps le sérum antidiphtérique. Quelques autres de nos observations se rapportent à des paralysies diphtériques traitées sans sérum, simplement à l'eau chloroformée ; à la fin de cette étude nous comparerons les résultats obtenus avec les deux modes.

La plupart de nos observations ont été faites dans le service de Médecine infantile du professeur Robert, à Clermont-Ferrand.

Observation I. — *René G..., cinq ans.* Entré dans le service le 26 juin 1932. Diphtérie grave, fausses membranes abondantes. Reçoit environ 500 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, jusqu'à guérison de l'angine. Huit jours après la guérison de celle-ci, apparaissent des symptômes de paralysie du voile du palais, nasonnement et rejet de liquide par le nez. On reprend le sérum à la dose de 20 centimètres cubes par jour. Trois jours après, il n'y a pas de modification de la paralysie du voile du palais et la paralysie du moteur oculaire commun fait son apparition. Bon état du cœur. A cette date, on adjoint au sérum l'administration, par la bouche, d'eau chloroformée saturée, à la dose de 60 grammes par jour. La paralysie du moteur oculaire commun cède en deux jours, celle du voile du palais en quatre jours. L'enfant a guéri complètement sans aucune séquelle.

Obs. II. — *Jean G..., trois ans et demi.* Entré dans le service le 20 juin 1934. Diphtérie laryngée. Trachéotomie, injection de 700 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et guérison de sa diphtérie laryngée. La para-

lysie du voile du palais débute le 8 juillet ; deux jours après, paralysie du pharynx, du larynx et de quelques muscles inspirateurs intercostaux, puis myocardite. L'enfant reçoit, depuis le début de sa paralysie, 10 centimètres cubes de sérum par jour, un milligramme de strychnine et 20 centimètres cubes d'hémothérapie, pendant dix jours. Après ce laps de temps, la myocardite s'atténue, mais les paralysies persistent, nécessitant le gavage. Le 16 juillet, on adjoint à la médication 30 centimètres cubes d'eau chloroformée. En cinq jours, la paralysie s'atténue, l'enfant mange sans tubage, respire plus facilement et sort guéri le 20 août sans conserver le moindre nasonnement ou séquelle.

OBS. III. — *Mme Sidonie F..., trente-trois ans.* Cette femme a eu le 20 août une angine diphtérique grave traitée par 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. A son entrée, le 1er octobre 1934, on note : paralysie du voile du palais, paralysie pharyngée, paralysie laryngée, déglutition impossible, paralysie du moteur oculaire commun, parésie du diaphragme, broncho-pneumonie à droite. Pas de température, pouls à 116. Elle reçoit chaque jour 20 centimètres cubes de sérum, un milligramme de strychnine, 60 grammes d'eau chloroformée, des toni-cardiaques. Elle meurt deux jours après (asphyxie).

OBS. IV. — *Marie F..., vingt-cinq ans.* Entrée dans le service le 8 septembre 1934. Elle a présenté huit jours plus tôt une angine à fausses membranes, pour laquelle elle a reçu 50 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Elle présente encore une angine rouge avec adénopathie moyenne. Elle reçoit 40 centimètres cubes de sérum. Le 12 septembre, elle présente une paralysie du voile du palais, pour laquelle elle reçoit 30 centimètres cubes d'eau chloroformée par jour, sans sérum. La guérison de la paralysie est obtenue en six jours. Elle sort le 21 octobre 1934.

OBS. V. — *Mme F..., cinquante-huit ans.* Diphtérie grave pour laquelle elle entre dans le service le 17 juillet 1934 ; elle reçoit 800 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et trois injections de novarsénobenzol de cgr,15. Le 25 août elle commence une paralysie du voile du palais et paralysie du pharynx avec dysphagie progressive qui amène la nécessité du gavage. On fait jusqu'au 31 août 10 centimètres cubes de sérum par jour avec un milligramme de strychnine ; aucune amélioration. A cette date on cesse le sérum et l'on administre 30 grammes d'eau chloroformée saturée avec des toni-cardiaques. La paralysie cède lentement. Le 19 septembre, c'est-à-dire après dix-neuf jours de traitement, elle commence de nouveau à s'alimenter seule, le nasonnement disparaît en quelques jours, la guérison de la paralysie est complète le 25 septembre.

OBS. VI. — *Marthe L..., vingt ans.* Entrée le 31 octobre 1934. Diphtérie très grave ayant débuté quatre jours plus tôt. Elle reçoit en cinq jours 380 centimètres cubes de sérum et 30 centigrammes de novarsénobenzol avec des toni-cardiaques. Le sixième jour, les fausses membranes sont tombées et l'état général est bon.

La paralysie du voile du palais débute le 9 novembre par du nasonnement. On institue le traitement à l'eau chloroformée à la dose de 30 centimètres cubes par jour, pendant trois jours, puis à la dose de 60 centimètres cubes par jour jusqu'au 15 décembre. La paralysie est restée constamment minime, se bornant à un léger nasonnement qui disparaît vers le 10 décembre. La malade sort le 28 décembre complètement guérie.

OBS. VII. — *Marinette P..., neuf ans.* Entrée le 3 décembre 1934 avec une diphtérie grave, elle reçoit en cinq jours 300 centimètres cubes de sérum ; l'eau chloroformée a été administrée à titre préventif de la paralysie le deuxième et le troisième jour de la maladie, à la dose de 60 centimètres cubes par jour. La paralysie du voile du palais apparaît néanmoins le 14 décembre par du nasonnement. On donne de l'eau chloroformée à la dose de 30 centimètres cubes par jour pendant trois jours, puis 60 centimètres cubes par jour. La paralysie va en s'atténuant et la malade est complètement rétablie le 30 décembre.

OBS. VIII. — *Simone Ch..., sept ans et demi.* Entrée dans le service le 11 février 1935 pour néphrite scarlatineuse. L'examen de la gorge révèle des fausses membranes sur les deux amygdales, des ganglions sous-maxillaires, température à 40°, pouls 160. L'examen bactériologique révèle la présence de bacilles de Lœffler.

Traitement par le sérum glucosé et 280 centimètres cubes de sérum antidiphtérique administré en cinq jours.

La paralysie du voile du palais débute le 21 février avec nasonnement sans rejet des liquides par le nez. Le 23 février on institue le traitement par 5 centimètres cubes de sérum et 60 centimètres cubes d'eau chloroformée par voie buccale, tous les jours. Cette dose d'eau chloroformée est ramenée au bout de trois jours à 40 centimètres cubes. Le 14 mars, la paralysie a cessé complètement.

OBS. IX. — *Guy M..., trois ans.* — Entré le 5 janvier 1935 pour croup, il est tubé et reçoit 170 centimètres cubes de sérum en deux jours. Le 20 apparaît une broncho-pneumonie, bilatéralisée le 22. A cette date on retire le tube et l'enfant a reçu en tout 450 centimètres cubes de sérum. Il présente alors une paralysie du voile du palais (paralysie précoce). On continue le sérum à la dose de 20 centimètres cubes par jour et l'eau chloroformée est administrée à la dose de 30 centimètres cubes par jour jusqu'au 5 février, date à laquelle nasonnement et rejet des liquides ont disparu. Les foyers de broncho-pneumonie, qui s'atténuaient, réapparaissent et l'enfant meurt le 8 février de son affection pulmonaire.

OBS. X. — *Jeannette D..., huit ans*. Entre dans le service le 27 janvier 1935 pour une diphtérie de moyenne intensité pour laquelle elle reçoit 240 centimètres cubes de sérum en cinq jours

Le 11 février apparaît une paralysie du voile traitée par 30 centimètres cubes d'eau chloroformée les deux premiers jours, puis 60 centimètres cubes les dix jours suivants, enfin 30 centimètres cubes jusqu'au trente-deuxième jour. Guérison en trente-deux jours.

OBS. XI. — *Jean-Baptiste Ch..., quatre ans et demi.* Entre dans le service le 4 mai 1935 atteint de croup. Trachéotomisé par le Dr Durif. Reçoit 430 centimètres cubes de sérum en sept jours. Paralysie du voile du palais dix-sept jours après son entrée. Reçoit alors 30 grammes d'eau chloroformée *per os* par jour Neuf jours plus tard apparaît une paralysie du pharynx, du larynx et des membres inférieurs On ajoute alors aux 30 grammes d'eau chloroformée, 5 centimètres cubes de sérum par jour. Quatre jours plus tard, myocardite. On continue

le sérum et l'eau chloroformée aux mêmes doses, sans traitement électrique, et, progressivement, les paralysies régressent ; vingt-neuf jours après le début de ces accidents le malade peut marcher et sort guéri

Conclusions. — Le pronostic des paralysies diphtériques est assez bon, et on pourra nous objecter que nos malades auraient très bien pu guérir sans eau chloroformée. On peut aussi ajouter qu'ils auraient peut-être pu guérir également sans sérum, mais il convient de remarquer que sur ces 11 cas de paralysies diphtériques 5 étaient graves par les complications laryngées, oculaires, cardiaques ou paraplégiques. Deux malades sont morts de complications pulmonaires déjà existantes quand nous avons institué le traitement ; aucun de ces malades n'est mort de myocardite ; nous avons par contre un cas de myocardite qui a guéri.

Il y a lieu de se demander si l'administration de chloroforme pourrait dispenser de sérum à la période des paralysies. Les malades IV, V, VII et X traités sans sérum ont guéri, mais plus lentement (vingt et un jours en moyenne), semble-t-il, que les autres qui ont reçu du sérum (quinze jours en moyenne). Aussi bien conseillons-nous d'injecter de faibles doses de sérum : 5 centimètres cubes par jour semblent une dose suffisante, tout se passant comme si l'action du sérum était doublée ou triplée par l'administration d'eau chloroformée.

Nous avons noté à l'observation VII que l'administration préventive d'eau chloroformée n'avait pas empêché l'apparition de paralysie du voile.

Enfin, quelques-uns de nos malades revus plusieurs mois après leur traitement n'ont accusé aucun signe de déficience hépatique, ce qui nous permet d'affirmer que la thérapeutique par ingestion d'eau chloroformée est exempte de dangers.

LES FAITS CLINIQUES DE LA MÉTHODE RHINO-BRONCHIQUE SCUROFORMÉE

UN CAS DE BRONCHO-PNEUMONIE GRAVE A STREPTOCOQUES

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Le fait le plus remarquable de la méthode rhino-bronchique scuroformée est certainement la tolérance absolue des malades. S'il y a quelquefois devant la nouveauté de la technique une certaine surprise, l'acceptation en est complète dès qu'ils ont senti toute l'aisance et toute la facilité de la manœuvre. Le scuroforme produit une anesthésie de surface courte mais presque absolue, et si vous attendez cinq à dix minutes entre l'injection anesthésiante et l'injection curatrice, c'est à peine si le réflexe tussigène est au deuxième temps ébauché. Je rappelle que l'injection se fait selon le principe d'Hicquet et Hennebert, à l'entrée de la narine et sans manœuvre laryngoscopique.

Voici un cas de broncho-pneumonie à streptocoques, qui a évolué en quelques jours vers la guérison. Or, à l'entrée de ce malade salle Rendu, l'état général était si mauvais, le facies tellement gris terne et plombé que nous avons craint de nous trouver en présence d'une forme grave ou fétide de pyrexie pulmonaire.

Il s'agit d'un ouvrier italien, T..., âgé de trente-deux ans, qui entre dans le service de M. le professeur Laignel-Lavastine pour toux, fièvre et dyspnée. Son état général est tellement mauvais qu'il est envoyé dans la salle des tuberculeux où nous le trouvons le 3 mars, avec une température au-dessus de 39°.

Depuis quinze jours, le malade se sentait fatigué, mais il a essayé de résister et de continuer son travail jusqu'à l'extrême limite de ses forces. La violence du point de côté de la base gauche, l'exagération de la gêne respiratoire ont eu raison de son énergie. L'examen est simple. Facies plombé, dyspnée marquée, expectoration purulente abondante, sensiblement hémorragique, mais de vilaine couleur. Foyer à la base gauche avec matité, exagération des vibrations et râles sous-crépitants en abondance.

L'examen des crachats montre des chaînettes de streptocoques sans bacilles de Koch.

Les antécédents héréditaires sont normaux. T... a un enfant de trois ans bien portant ; il n'a jamais eu de grandes maladies.

Le traitement institué a consisté en une application de trois ventouses scarifiées à la base gauche, des injections de solucamphre et deux injections de bronchovaclydum. Nous y avons ajouté des injections intratrachéales par la méthode rhino-bronchique scuroformée. Nous avons utilisé chaque fois 5 centimètres cubes d'huile

scuroformée saturée et cinq minutes après 5 à 10 centimètres cubes d'huile goménolée à 5 p. 100, qui reste pour nous le médicament d'action de base et de sécurité de toutes les méthodes d'attaque du poumon.

Sous l'influence de cette médication, la température, qui atteint 40° le 5 mars, descend non sans quelques irrégularités, pour arriver le 16 à l'apyrexie.

La guérison s'est maintenue.

Nous ne pouvons croire à une guérison spontanée, étant donné le mauvais état général du malade à son entrée à l'hôpital. Quelle part faut-il faire à la vaccinothérapie et à la médication directe des voies respiratoires ? Les deux méthodes furent utiles ; mais nous voulons insister sur les points suivants :

Il n'y a pas eu défervescence brusque comme dans les cas favorables de vaccinothérapie. L'atténuation des phénomènes morbides a paru marcher de pair avec la diminution de la quantité des crachats et de leur purulence, comme il est logique de le concevoir sous l'action des injections intratrachéales.

Par-dessus tout, et c'est ce qui justifie cette courte note, la tolérance du malade a été absolue. C'est sans fatigue, sans réaction, que le malade couché dans son lit, le torse légèrement relevé à 40° environ par ses oreillers, a reçu, langue maintenue par notre main gauche et avec une respiration bien réglée comme un exercice de gymnastique respiratoire, l'injection préalable de scuroforme et l'injection curatrice de goménol, malgré son mauvais état général et sa fièvre. Aucune autre méthode intratrachéale n'eût pu lui être appliquée à ce moment.

C'est donc un nouveau fait qui affirme que la méthode rhino-bronchique scuroformée doit prendre place dans la thérapeutique générale de la grippe à titre prophylactique des complications pulmonaires, et des broncho-pneumonies à titre curatif. A partir de quel âge la méthode peut-elle s'appliquer ? c'est ce que la suite de nos recherches ne tardera pas à préciser (1).

(Service et laboratoire de M. le Professeur Laignel-Lavastine.)

1) Lire *Paris médical* (sous presse), *L'oto-rhinologie internationale* (janvier 1936) ; chez Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, *Société de thérapeutique*, 1936.

VALEUR CLINIQUE DE LA NUMÉRATION DES BACILLES DE KOCH DANS L'EXPECTORATION

PAR

Georges OLIVIER
Interne à l'hôpital de Montfermeil.

Au cours des examens de crachats, il est d'usage d'indiquer la quantité moyenne de bacilles de Koch observés par champ microscopique. Il a été imaginé des échelles : de Gaffky, de Louis Guinard.

La numération des bacilles a été aussi utilisée pour comparer différents procédés de coloration ou de concentration (Maillard, Lorion).

Cependant de nombreux auteurs ont mis en garde contre les difficultés techniques de la numération et contre les interprétations qu'on pourrait donner au nombre trouvé, tant pour le diagnostic de forme de tuberculose que pour le pronostic (Sergent, Léon Bernard).

Aussi avons-nous étudié la valeur de la numération. Au cours de nos expériences nous avons constaté de telles variations dans les résultats obtenus qu'il nous semble difficile de tenir compte cliniquement du nombre des bacilles de Koch trouvés, au moins pour les numéros moyens de l'échelle de Gaffky.

Variations journalières du nombre des bacilles de Koch. — *Technique.* — Crachats du matin ; étalement mince ; coloration par la méthode de Ziehl-Nielsen ; numération des bacilles par la moyenne de 50 champs.

Nous constatons des variations parfois très grandes de jour en jour, sans aucune modification clinique apparente. Sur un sujet, le nombre passe de 0 à 10 par champ en deux jours.

Ces variations journalières ont été signalées en 1923 par Mlle Satterlee.

D'autre part, si nous refaisons l'expérience en faisant des étalements un peu plus épais, nous obtenons une courbe différente et même pas parallèle à la première, ce qui amène à étudier les :

Variations du nombre des bacilles de Koch avec l'étalement. — Si l'on numère les bacilles de Koch sur des étalements tantôt minces, tantôt épais, dans 75 p. 100 des cas l'étalement épais est plus bacillifère. La notion de plus ou moins grande épaisseur de l'étalement est une cause d'erreur relativement grande dans la numération des bacilles de Koch, mais qui semble évidente.

Cependant il n'est pas étonnant que dans

25 p. 100 des cas, l'étalement mince soit plus bacillifère, car il y a des :

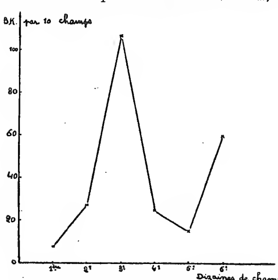
a. **Variations de crachat à crachat.** — Dès 1912, Benzançon et De Jong ont signalé les variations de la teneur en bacilles de Koch dans les crachats du matin et du soir.

Même sur des crachats du matin, recueillis en l'espace d'une heure, et dont on fait des étalements d'épaisseur approximativement identique, le nombre des bacilles de Koch subit souvent des variations importantes (exemple : sujet Bon..., le 30 novembre 1935 ; 1er crachat, 6,5 bacilles de Koch par champ ; 2e crachat, 0,9 par champ ; 3e crachat, 2,7 par champ).

b. **Variations dans la même particule de crachats.** — Voulant étudier les variations dues à l'épaisseur sur des étalements faits avec la même particule d'un crachat du matin, on constate là encore des résultats contradictoires : l'étalement mince est fréquemment plus bacillifère que l'étalement épais. A l'intérieur d'une même particule de crachats, il n'y a pas homogénéité dans la répartition des bacilles de Koch.

Ce qui amène à penser que sur le même étalement il n'y aurait peut-être pas homogénéité non plus et à étudier les :

Variations du nombre de bacilles de Koch sur le même étalement. — On effectue la numération sur 10 champs voisins. On en fait plusieurs par lame. Parfois le chiffre moyen trouvé par dizaines de champs est sensiblement constant, le



Variations du nombre de bacilles de Koch sur le même étalement (sujet Juv..., le 28 novembre 1935) (fig. 1).

plus souvent il varie dans de larges proportions, de 1 à 10, et donne une courbe à grandes oscillations (Voy. fig. 1).

Avec cette technique (numération par 10 champs) nous avons étudié la répartition des chiffres trouvés sur un sujet apyrétique dont on fait une ou plusieurs lames par jour pendant cinq jours. La multitude des causes d'erreurs (non homogénéité à l'intérieur d'un crachat, et d'un crachat à l'autre, et d'un jour à l'autre, ainsi que la plus ou moins grande épaisseur de l'étalement) est mise en évidence par le fait qu'il y a autant de dizaines de champs ayant un nombre moyen de bacilles de Koch compris entre 0 et 2 que de dizaines ayant un nombre compris entre 10 et 12.

Conclusions. — Les techniques dont nous disposons habituellement introduisent trop de causes d'erreur pour qu'il soit utile de numérer les bacilles et de se rapporter à une échelle. Il semble que la bacilloscopie doive se borner à être qualitative, et à ne distinguer qu'approximativement les expectorations paucibacillaires (BK +) des multibacillaires (BK + + +).

GUÉRISON DE TROIS CAS DE TÉTANOS GÉNÉRALISÉ PAR LA SÉROTHÉRAPIE MASSIVE

PAR

le Dr Ayres Corrêa de SOUZA NEVES
(Mozambique).

Le 23 septembre 1932, entrait à l'hôpital de Mozambique un indigène, Levêque, de Ribaue, âgé de vingt-huit ans, ayant une petite blessure au petit orteil.

Il est anxieux, immobile, en opisthotonos, a un trismus très prononcé, ce qui ne lui permettait guère de se nourrir.

Le système nerveux hypersensible, le moindre effleurage de la peau provoquant des contractions cloniques et le caractéristique « rire sardonique ».

Pouls 140. Température 39°.

Nous avons fait le diagnostic de tétanos généralisé à évolution grave, et dans ce jour nous avons administré 64 000 unités internationales de sérum antitétanique par voie intraveineuse et 96 000 U. I. par voie intramusculaire, associant à la sérothérapie le traitement par les bromures et des lavements d'hydrate de chloral.

Le 24 septembre nous avons fait 62 000 U. I. intraveineuses et 58 000 intramusculaires.

Le 25 : 18 000 U. I. intraveineuses et 26 000 intramusculaires.

Le malade se trouve un peu mieux ; les contractions et le trismus sont moindres.

Il demande à manger.

Le 26 septembre : 18 000 U. I. intraveineuses et 15 000 intramusculaires.

Le 27 : 24 000 U. I. intramusculaires.

Le trismus est déjà très peu prononcé.

Température 37°. Pouls 80.

Le 28 septembre : 15 000 U. I. intramusculaires.

Le 29 et le 30 : 6000 U.I. chaque jour par voie intramusculaire.

Le malade fait déjà de petits tours dans l'infirmerie.

L'opistotonos est presque nul ; il y a encore un peu de rigidité des muscles lombaires.

Le 1er octobre : 3 000 U. I.

Le malade a guéri.

Il a reçu en tout 411 000 U. I. de sérum antitétanique, dont 162 000 par voie intraveineuse et 249 000 par voie intramusculaire.

Le deuxième cas était celui d'un indigène, Chaufarre de Mossuril, qui entrait à l'hôpital de Mozambique le 23 décembre 1932.

Diagnostic : tétanos généralisé grave.

Température 39°,5. Pouls 150.

Il a reçu 327 000 U. I. de sérum antitétanique du 23 décembre au 15 janvier 1933 par voie intraveineuse et intramusculaire.

Il a guéri aussi.

Le troisième malade a reçu 134 000 U. I. de sérum antitétanique du 18 au 28 septembre 1931 par voie intraveineuse et intramusculaire.

Il a guéri.

Ce troisième malade, présentant un ulcère de la jambe, fit du tétanos étant déjà à l'hôpital et a été immédiatement soigné, ce qui explique la relative bénignité de ce cas clinique.

Devant le tétanos, il faut ne pas perdre du temps avec des thérapeutiques de résultats douteux et parfois nuisibles, comme les injections intrarachidiennes d'urotropine, le sulfate de magnésie injectable et d'autres médications symptomatiques et empiriques ; il faut se garder des panacées ; instituons dès le début la sérothérapie à doses massives, voire même dans les cas très graves et presque désespérés.

Je crois bien suffisant de faire la sérothérapie antitétanique par voie intraveineuse et intramusculaire et l'on peut s'abstenir de la voie intrarachidienne, presque inutile.

On ne constatait pas de réactions sériques : nous avons administré pendant plusieurs jours du chlorure de calcium *per os* et des gouttes d'une solution millésimale d'adrénaline.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nouvelle méthode de traitement du diabète sucré.

MM. SAKHAROFF et ROSSIVSKY (de Moscou) ont expérimenté une thérapeutique basée sur l'emploi de pancréatoxines (*Rev. fr. Endocrinologie*, 13e année, n° 6, p. 470, décembre 1935). Ces cytotoxines sont préparées en injectant à l'animal du pancréas humain provenant de sujets morts subitement. De petites doses de ce produit injectées à des diabétiques ont provoqué une amélioration de l'état général, une baisse de la glycosurie et de la glycémie, une hausse de la tolérance vis-à-vis des glucides. Ces résultats seraient dus à un phénomène d'excitation pancréatique. L'effet serait assez durable.

M. DÉROT.

Histophysiologie de la thyroïde.

L'étude de la glande thyroïde du cobaye et du chien stimulée par l'hormone thyréotrope montre que la résorption de colloïde est liée à la transformation cylindrique haute de l'épithélium. Toute stimulation importante de courte durée, quelle que soit sa nature, entraîne une hyperplasie diffuse et homogène de l'organe.

Une stimulation plus longue est capable de modifier la conformation de la glande qui se transforme en un tissu formé de grandes vésicules et d'amas cellulaires compacts. Ceux-ci naissent dans la paroi folliculaire et peuvent être à leur tour le siège de prolifération cellulaire. Ces amas insterstitiels correspondent à une activité hormonale faible, sinon nulle. De fait, ces excitations prolongées par la thyréostimuline aboutissent à une baisse d'activité de la glande suivie d'un véritable état réfractaire.

Les cellules couloirs de la thyroïde sont des cellules colloïdes dégénérées.

La sclérose physiologique entraîne un bourgeonnement des vestiges du canal thyréoglosse capable par prolifération de donner des ramifications auxquelles sont appendues un certain nombre de vésicules colloïdes.

Chez l'homme, des phénomènes analogues se produisent. La stimulation entraîne d'abord une transformation cylindrique de l'épithélium et une résorption de la colloïde, puis les cellules prolifèrent en amas intramuraux puis interstitiels. Ces amas se creusent de microvésicules dont les cellules présentent les mêmes caractères que les cellules des amas interstitiels du chien et du cobaye.

A la stimulation suivie d'hyperplasie peut succéder une involution vers une phase de repos. Ces poussées successives de stimulation et d'involution aboutissent à une morphologie spéciale, hétérogène, due à la combinaison de formations macro et microvésiculaires. Un autre facteur de remaniement est le développement d'une sclérose sénile ou pathologique. Dans ces formations complexes les follicules ne sont plus des unités morphologiques et fonctionnelles, mais font partie de structures compliquées au niveau desquelles les activités sécrétoires sont vraisemblablement réparties entre les éléments morphologiques. L'élaboration du produit actif serait particulièrement intense dans les petites vésicules, tandis que la sécrétion endocrine serait assurée surtout par l'épithélium cylindrique tapissant les cavités centrales (BASTENIE, *Revue française d'endocrinologie*, 14e année, n° 2, p. 119, avril 1936).

M. DÉROT.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE.

4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES VARIATIONS FONCTIONNELLES DU SYSTÈME ADRÉNALINE-INSULINE-GLYCÉMIE

(Étude d'une loi biologique générale)

PAR

Otto HIRSCH

Le maintien du sucre du sang à un taux constant est une des nombreuses manifestations de la tendance biologique qui assure l'équilibre chimique et physique de notre corps. Tandis que nous comprenons assez bien le sens physiologique de quelques-unes des constantes résultantes, par exemple la température, la signification de la valeur glycémique (un gramme environ par litre) nous échappe encore. (En dosant la glycémie basale chez 160 sujets normaux d'après Hagedorn et Jensen, nous avons trouvé le chiffre moyen de $0^{gr},93$, composé surtout de chiffres entre $0^{gr},80$ et 1 gramme. Butz enregistre, en examinant 1 000 individus avec la même méthode, une glycémie moyenne de $0^{gr},91$ par litre.)

La constance surindividuelle de la glycémie nous permet de considérer le taux de 1 gramme environ comme un optimum biologique. L'importance que notre corps attribue au maintien du même niveau glycémique est évident si on envisage les multiples mécanismes régulateurs intervenant pour conserver ou rétablir le taux initial. La glycémie normale est la résultante de l'action de facteurs positifs et négatifs ; la constance est l'effet d'un travail actif.

Nous n'avons pas l'intention d'insister ici sur tous les mécanismes de variations directes ou indirectes de la glycémie.

La Barre, du reste, a récemment traité ces questions dans son beau livre. Dans notre exposé, nous ne voulons que considérer quelques rapports entre la glycémie, et l'insuline et l'adrénaline, en laissant de côté tous les processus intermédiaires compliqués et encore mal élucidés. Nous avons bien conscience de faire une restriction arbitraire. Cependant, en considérant l'importance de ces deux hormones vis-à-vis de la glycémie, nous nous croyons en droit d'étudier leur effet spécial. En outre, il n'est pas impossible que finalement tous les facteurs régularisant le métabolisme des sucres aboutissent à ces deux sécrétions. Le système adrénaline-insuline-glycémie doit servir de modèle à l'illustration d'un mécanisme biologique qui nous semble d'une portée assez générale.

Nous proposons un schéma qui nous paraît bien symboliser les rapports observés. Dans ce schéma, A et I signifient adrénaline et insuline ; les flèches partant de A et I représentent les pressions fonctionnelles des deux sécrétions

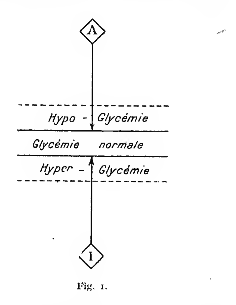
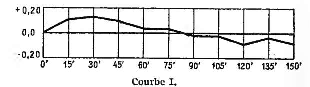


Fig. 1.

exercées sur la glycémie. On pourrait exprimer cet effet sous la forme d'un ressort, opposant à sa compression une résistance. Par exemple, une hyperglycémie soit alimentaire, soit post-adrénalique, comprimerait le ressort insulinique dont la tension ainsi augmentée tendrait à ramener l'équilibre initial. Dans ce système, on ne peut changer isolément une grandeur sans que les deux autres varient. Nous y figurons le comportement de la glycémie dans l'hyperglycémie provoquée alimentaire et après injection d'adrénaline ou d'insuline. Les courbes glycémiques résultantes prouvent bien des réactions compensatrices. La Barre a directement démontré dans ses expériences la contre-sécrétion empêchant un excès de l'une des hormones. En changeant la grandeur A et I



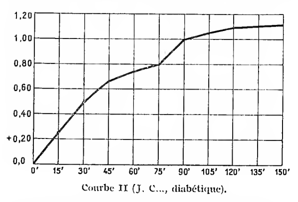
Courbe I.

simultanément dans des proportions fonctionnellement égales, on ne trouverait pas de déviation du taux en sucre ; car la pression absolue s'exerçant des deux côtés d'une force identique ne devrait pas faire varier la glycémie. En effet

nous avons observé dans de nombreuses expériences que l'injection d'adrénaline et d'insuline associées a pour résultat un affaiblissement de l'effet glycémique comparé à l'injection des hormones seules. En choisissant la combinaison convenable des deux sécrétions on arrive vraiment à neutraliser leur effet glycémique [courbe I (1) : après injection d'un demi-milligramme d'adrénaline et de 10 unités d'insuline associées].

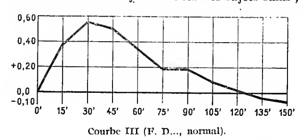
Si nous considérons maintenant des conditions pathologiques, on pourrait attendre un changement durable de la glycémie consécutif à un changement durable de l'influence d'un des facteurs A ou I. Cette condition est remplie d'une manière nette dans le diabète pancréatique et dans la maladie d'Addison. Il s'agit d'un manque total ou partiel de la sécrétion pancréatique ou surrénalienne. D'autre part, la glycémie devrait être aussi influencée par une surproduction continue d'une de ces hormones.

Dans le diabète pancréatique, l'action de l'insuline fait plus ou moins défaut. L'hyperglycémie est donc passive. Elle n'est pas la conséquence active d'une sécrétion surrénalienne. Ainsi, on peut encore observer dans ces cas une réaction



Courbe II (J. C..., diabétique).

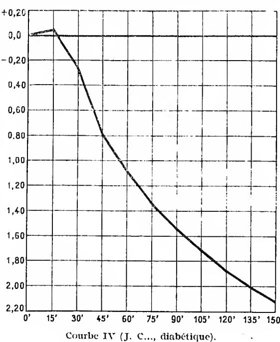
glycémique nette après injection d'adrénaline, réaction débordant même dans une large mesure l'effet d'une telle injection chez des sujets sains ;



Courbe III (F. D..., normal).

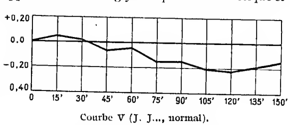
car elle n'est pas neutralisée par une sécrétion insulinienne compensatrice. La courbe II démontre cet effet excessif chez un diabétique ayant reçu un demi-milligramme d'adrénaline ; en l'opposant à la courbe III notant la glycémie après injection d'un demi-milligramme d'adrénaline chez un individu sain, on peut bien juger l'augmentation de la réaction.

Mais il n'est pas que l'adrénaline qui montre une action renforcée ; il en est de même pour



Courbe IV (J. C..., diabétique).

l'effet insulinien chez ces diabétiques. Nous opposons la courbe glycémique d'un diabétique et



Courbe V (J. J..., normal).

d'un sujet sain ayant reçu 20 unités d'insuline par voie sous-cutanée (courbes IV et V).

Aubertin signale aussi l'augmentation de l'effet insulinique chez des chiens rendus diabétiques par extirpation du pancréas.

D'après ces expériences, on devrait admettre que l'effet hypoglycémiant de l'insuline augmente avec la hauteur de la glycémie et que l'influence compensatrice adrénalinienne diminue. Revenant à notre schéma, le ressort insulinique artificiellement appliqué, fortement tendu par l'hyperglycémie, a un grand effet dynamique, tandis que le ressort adrénalinique de l'organisme est, pour

(1) Dans toutes nos courbes, nous avons marqué avec 0,0 la glycémie basale ; les variations de la glycémie sont exprimées par la différence en grammes par litre avec la glycémie basale (en plus ou en moins).

ainsi dire, relâché. Une autre explication de ce phénomène serait l'admission d'une diminution ou suppression de la sécrétion surrénalienne dans le but de réparer l'état créé par le manque d'insuline, et permettant à l'action insulienne un libre effet.

Dans la maladie d'Addison, nous trouvons les mêmes conditions transportées vers la sphère hypoglycémique. L'injection d'insuline y provoque, d'après de nombreuses observations, même dans des petites doses, une hypoglycémie susceptible de se terminer par la mort (Maranon). Il manque la compensation de l'action adrénalienne. Les injections d'adrénaline elles-mêmes devraient causer, d'après nos conclusions, une augmentation de l'effet hyperglycémiant habituellement observé. Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier la glycémie dans cette maladie d'après injection d'adrénaline. Les résultats de divers auteurs ayant traité cette question montrent des divergences considérables. Cependant, la plupart s'accordent pour admettre que la réaction glycémique post-adrénalienne dans la maladie d'Addison est plutôt affaiblie, en rapport avec un manque de glycogène hépatique. Cet état du foie expliquerait alors l'impossibilité d'une forte réaction. Mais nombreuses sont les observations signalant une sensibilité particulière des addisoniens aux autres propriétés pharmacodynamiques de l'adrénaline.

Passons maintenant à l'autre possibilité d'une altération constante de la glycémie réalisée par une augmentation fonctionnelle durable du facteur A ou I. Il peut en résulter aussi une hypo- ou une hyperglycémie. Mettons de côté l'hyperinsulinémie dans laquelle on a d'ailleurs bien décrit de l'hypoglycémie, et discutons tout de suite le cas d'une surfonction surrénalienne. Si nous admettons que le facteur A augmente sa tendance hyperglycémiante, le facteur I répondra avec une contre-pression équivalente. La glycémie ne changera pas. Dans l'hypertension essentielle, accompagnée si souvent d'une hypertrophie des surrénales, nous trouvons réalisé cet état. La glycémie basale dans ces cas n'est pas élevée au-dessus du taux habituel. Au point de vue glycémique, on pourrait parler d'une hyperadrénalinémie compensée. Le trouble latent de la régulation glycémique se manifeste seulement au cours d'une épreuve de l'hyperglycémie provoquée. C'est alors que les courbes étirées et élevées du sucre du sang traduisent la prévalence du facteur A. L'action compensatrice de la pression insulinienne est devenue insuffisante, l'élasticité biologique du ressort insulinique est épuisée. A la longue, l'hyperadrénalinémie peut aussi retentir sur la glycémie à jeun. Nous trouvons alors réalisé un diabète dont l'hyperglycémie est l'effet actif de l'hypersécrétion des surrénales. L'insuffisance pancréatique est relative.

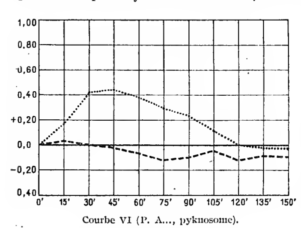
D'autres exemples existent, montrant bien que la fonction du pancréas peut devenir insuffisante et que des exigences fonctionnelles trop impératives peuvent épuiser le ressort insulinique. Nous pensons à l'apparition d'un diabète en rapport avec l'ingestion trop massive des hydrates de carbone. Citons le diabète conjugal chez des époux trop bien nourris ; rappelons la diminution énorme du diabète en Allemagne pendant la guerre avec sa carence en sucre, et la prompte recrudescence de la maladie après la guerre.

Parmi les cas de diabète déclenchés par une surfonction adrénalinique, il faut compter les diabètes sthéniques de Schmidt et les diabètes d'une insulino-résistance relative de Falta. Mauriac admet aussi l'existence d'un facteur adrénalinique pour la genèse de beaucoup de cas de diabète. Dans ces formes réalisées cliniquement par le diabète gras, l'augmentation active de la glycémie n'atteint pas les valeurs excessives de l'insuffisance pancréatique primitive (diabète maigre). Falta a signalé un effet insulinique fortement diminué pour les diabètes d'origine surrénalienne. Nous constatons donc que l'effet des deux hormones peut varier selon l'état actuel du système adrénaline-insuline-glycémie.

Récemment, nous avons pu mettre en évidence cette différente sensibilité chez des sujets sains d'une constitution différente. D'après la conformation du corps et d'après les résultats obtenus dans l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée alimentaire, nous avons conclu que le type pyknosome de la classification de Kretschmer (1) montre physiologiquement une forte tension, le type leptosome au contraire une faible tension adrénalique. Pour les détails de notre argumentation, nous renvoyons à un travail antérieur. Le comportement de la glycémie après injection d'adrénaline et d'insuline a confirmé nos conceptions. Nous avons trouvé une sensibilité glycémique augmentée des deux hormones chez le leptosome comparé au pyknosome. Nous opposons dans les courbes VI et VII deux séries d'expériences obtenues après injection d'un demi-

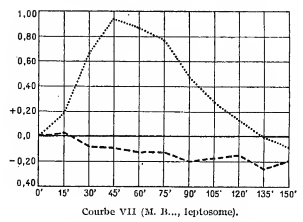
(1) En essayant de caractériser physiquement les types pyknosome et leptosome de la classification de Kretschmer en quelques mots, on pourrait dire que le premier est ramassé et trapu, montrant une certaine tendance à la corpulence et ayant une musculature moyennement développée. Le leptosome est plutôt maigre, ses membres sont longs et fins ; il ressemble de très près au type asthénique.

milligramme d'adrénaline et de 10 unités d'insuline chez un pyknosome et un leptosome (traits pointillés : après injection d'adrénaline ; tirets :



Courbe VI (P. A..., pyknosome).

après injection d'insuline). Dans de nombreuses observations publiées ailleurs, nous insistons sur la constance de ce phénomène. Après injection



Courbe VII (M. B..., leptosome).

de 10 unités d'insuline, nous avons vu survenir de graves accès d'hypoglycémie chez les leptosomes.

Si nous recourons à notre schéma, la faible réaction des deux hormones appliquées par voie sous-cutanée chez le pyknosome s'expliquerait par le fait que sa glycémie basale est le résultat d'une pression adrénalinique forte balancée par une pression forte compensatrice d'insuline. Le ressort adrénalinique et le ressort insulinique se trouvent dans un tel état de tension qu'ils ne sont que fort peu influencés par une injection des hormones. Chez le leptosome, au contraire, la glycémie n'est pas maintenue dans cette forte pression bilatérale. La faible tension initiale adrénalinique ne demande qu'une faible tension compensatrice insulinique. Dans ce cas, la même quantité d'adrénaline ou d'insuline peut exercer son influence sur des ressorts facilement compressibles. Ajoutons que nous avons observé la même différence de sensibilité chez des diabétiques appartenant au type pyknosome ou leptosome.

Ainsi, dans le complexe adrénaline-insuline-glycémie, une variation durable d'un seul de ces éléments transforme complètement les propriétés du système ; sa sensibilité pharmacodynamique peut entièrement changer. A notre avis, on pourrait expliquer par un tel mécanisme maints phénomènes dans lesquels on fait aujourd'hui encore intervenir les notions de sympathicotomie et de vagotonie ; en tout cas, dans les observations décrites, ce dualisme est tout à fait insuffisant pour expliquer l'apparition simultanée d'une hyper- ou d'une hyposensibilité à des substances vagotoniques (insuline) et sympathicotoniques (adrénaline).

Nous croyons que cette variation réactionnelle que nous venons de décrire pour notre système s'observe bien des fois en biologie. Rappelons que la digitale, par exemple, n'exerce son effet que dans l'insuffisance cardiaque ; les antithermiques ne sont efficaces que dans la fièvre.

En résumé :

1° Maintes variations réactionnelles de l'organisme ne s'expliquent que si l'on considère l'équilibre existant comme le résultat actif d'une action mutuelle de facteurs positifs et négatifs.

2° Toute altération durable d'un ou plusieurs de ces facteurs crée un système d'une sensibilité réactionnelle changée.

Ce paraît bien être une loi de biologie générale.

(Laboratoire du professeur P. Mauriac.)

Bibliographie.

AUBERTIN (E.), *C. R. de la Soc. de biol. de Bordeaux*, séance du 16 janvier 1935.

BUTZ, *Zeit. exp. Med.*, Bd. LXXIX, 1931.

FALTA, *Klin. Woch.*, 15 juillet 1924, et avec BOLLER, *Wien. klin. Woch.*, 27 février 1931.

HAGEDORN et JENSEN, *Bioch. Zeit.*, Bd. CXXXV, 1923, p. 46.

HIRSCH (O.), *Deutsch. med. Woch.*, Bd. XLIII, 1932 ; *Zeit. Neur.*, 710, 1932 ; *C. R. Soc. de biol. de Bordeaux*, 16 janvier 1935.

KRETSCHMER, Körperbau und Charakter. Berlin, 1931.

LA BARRE, Diabète et insulinémie. Paris, 1933.

MARANON, *Presse médicale*, 7 août 1929.

MAURIAC, *Presse médicale*, 2 juillet 1932 ; Le Diabète sucré, Paris, 1935.

SCHMIDT, *Klin. Woch.*, 1969, 1930.

LES ACCIDENTS NERVEUX AU COURS DE LA COLIBACILLOSE [1]

PAR

H. WAREMBOURG et H. BÉDRINE

Les troubles nerveux, au cours des affections colibacillaires, ont fait l'objet d'études expérimentales et cliniques importantes, durant ces dernières années. Si en effet, avant 1930, on ne connaissait guère que la méningite purulente ou séreuse à *Bacterium coli*, on s'est aperçu depuis, à la suite surtout des travaux de Vincent, que bien d'autres syndromes neurologiques pouvaient être attribués à ce microbe ou à ses sécrétions toxiques. C'est au développement récent des recherches expérimentales que l'on doit un tel résultat. Aussi, de celles-ci donnerons-nous d'abord un bref aperçu.

Déjà, en 1892, Gilbert et Lion avaient réussi à produire chez l'animal des troubles paralytiques divers, notamment des hémiplégies, d'origine colibacillaire. Puis Roger, en 1893, tentait d'isoler les produits de sécrétion solubles du colibacille. Il en faisait l'étude expérimentale chez la grenouille et obtenait, après une phase de parésie initiale, une hyperexcitabilité médullaire importante, l'intoxication allant parfois jusqu'à entraîner une paralysie complète. En 1894, Thoinot et Masselin observaient chez le lapin des paraplégies avec amyotrophie.

Toutefois, ces premiers résultats restaient sans lendemain, tant à cause du choix restreint des animaux d'expérience que de l'ignorance où l'on était encore à cette époque de la dualité de la toxine colibacillaire.

Il faut arriver, en 1925, aux nombreux travaux du professeur Vincent, pour que soient élucidés le mode d'action, la physio-pathologie de la toxine colibacillaire.

C'est à ce savant que revient l'honneur d'avoir isolé et étudié expérimentalement les produits toxiques élaborés par ce micro-organisme. Il a démontré qu'il n'y avait pas une seule, mais bien deux toxines colibacillaires principales, responsables des diverses manifestations cliniques.

1° La première, l'*exotoxine*, apparaît dans les cultures jeunes.

Elle peut donc être isolée, à l'état presque pur, par une filtration précoce. Elle est thermolabile à 75°. L'expérimentation chez l'animal a montré qu'elle était responsable des accidents nerveux observés ; elle est par conséquent de nature neurotrope.

2° La deuxième est une *endotoxine*. Son apparition dans les filtrats est beaucoup plus tardive. Elle est thermostabile à 75° et à 90° et n'est détruite qu'à haute température. Fait important, elle est hépato-entérotrope : c'est donc elle qui cause les manifestations hépatiques et intestinales, au cours de l'infection colibacillaire.

3° Enfin, à titre secondaire : après chauffage à 100°, on trouve encore un produit toxique qui serait une protéine.

Nous voyons que les deux toxines, neurotrope et hépatotrope, de beaucoup les plus importantes, ont des caractères absolument différents « au triple point de vue physique, biologique et immunigène ».

Enfin, Vincent, en 1928, essayant d'étudier « l'indice toxique » du colibacille, s'aperçut que toutes les souches de ce microbe ne produisent pas les deux toxines au même titre : l'exotoxine neurotrope, notamment, n'existe pas dans certaines cultures ; d'autres cultures en contiennent au contraire de grosses quantités : de tels faits sont évidemment susceptibles de recevoir en clinique des applications importantes.

Nous avons tenu à insister tout d'abord sur ces travaux, sans lesquels on comprendrait mal l'étude, que nous allons maintenant entreprendre, des accidents nerveux au cours des colibacilloses humaines.

Étude clinique. — Il importe, en effet, de distinguer deux catégories de manifestations cliniques. La première comprend des accidents où interviennent à la fois les corps microbiens et leurs produits toxiques : ce sont les méningites. La seconde répond à un syndrome d'ordre exclusivement toxique (exotoxine neurotrope) : ce sont les psychoses colibacillaires et, accessoirement, des troubles paralytiques divers.

Les *méningites* ont été connues les premières parmi toutes les manifestations nerveuses du colibacille. Scherer, en 1895, en rapporte 3 observations ; puis se succèdent les cas de D'Alloco (1900), Lemierre (thèse 1904), Pearson (1912), Braillon et Merle (1914). En 1926, Neal, en Angleterre, apporte une statistique de 42 cas. Depuis cette date, de nombreuses observations ont été relatées, surtout au cours de ces dernières années. Citons Lereboullet et Saint Girons (1927), Dupérié et Delcassé, Salvetti, Gibbens, Hanau, Rucks, Navarro, Braid, et bien d'autres (Voy. Index bibliographique).

(1) Travail de la clinique médicale et phtisiologique de la Charité à Lille (Prof. Jean Minet).

Du point de vue étiologique, les méningites à *B. coli* affectent les enfants très jeunes, parfois même les nouveau-nés. Quelques observations concernent pourtant l'âge adulte, comme celles de Lemierre (vingt-neuf ans) et de Braillon et Merle (vingt-sept ans). Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, louche dans les méningites purulentes, clair dans les séreuses. La formule, généralement polymorphe, est à prédominance lymphocytaire ou polynucléaire. L'ensemencement du liquide, en milieu de culture, révèle la nature colibacillaire de la méningite.

L'aspect clinique observé dépend de l'âge du malade ; chez les adultes, la maladie revêt généralement l'allure d'une méningite cérébro-spinale patente cliniquement et dont la nature colibacillaire n'est découverte que fortuitement. Chez l'enfant, et en particulier chez le nouveau-né, la symptomatologie est beaucoup moins typique et Gibbens a insisté sur la fréquence des méningites latentes ou méconnues (tableau clinique de tétanie par exemple). De toutes façons, l'apparition du syndrome méningitique classique, chez le nourrisson, est toujours tardive.

Nous tenons, par l'observation qui va suivre, à montrer que la réaction méningée, au cours des affections colibacillaires, peut, même chez l'adulte, être très légère et demande à être recherchée.

OBSERVATION. — Mlle P... Lucienne entre au pavillon d'isolement de la clinique médicale et phtisiologique de la Charité, à Lille, avec une anurie datant de trois jours, qui serait consécutive à une angine. Rien dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux ne vaut la peine d'être noté. Elle-même a présenté, voici un an et demi, une diphtérie compliquée d'une poussée rhumatismale qui céda, semble-t-il, au traitement salicylé.

Le 16 février, la malade se sent asthéniée, éprouve une impression de malaise indéfinissable. Le lendemain, la température est à 39° et une angine pultacée avec dysphagie apparaît.

A la suite de cet incident, s'installe une anurie qui motive l'entrée d'urgence au pavillon d'isolement.

1er mars. — A l'examen on trouve une angine rouge, sans fausses membranes, sans adénopathie. La dysphonie et la dysphagie se sont atténuées.

Prélèvement. — Flore banale, sans bacilles de Lœffler.

Le *sondage vésical* a ramené le premier jour 300 centimètres cubes d'urine trouble, haute en couleur ; le deuxième jour, 600 centimètres cubes ; le troisième jour, 300 centimètres cubes ; le quatrième jour, 400 centimètres cubes.

Examen cyto-bactériologique des urines. — Polynucléaires nombreux, hématies, cellules vésicales. Flore microbienne : nombreux colibacilles.

7 mars. — On note une poussée arthritique très intense au niveau du genou gauche : gonflement, rougeur, effacement des méplats, œdème, douleur exquise. On ense à une arthrite purulente et effectivement la ponction ramène un liquide puriforme dont voici la formule : globules rouges peu nombreux ; polynucléaires, 85 p. 100 ; lymphocytes, 15 p. 100. Les milieux ensemencés sont restés stériles.

L'arthrite évolue, sans arthrotomie, vers la guérison. Il persiste encore maintenant de la raideur articulaire qui tend à disparaître.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit a été aussi le siège d'une poussée inflammatoire, rapidement effacée.

A la même époque, la patiente présente une ébauche de réaction méningée avec irritation pyramidale : signe de Kernig, sans raideur de la nuque. Babinski d'un côté, abolition des réflexes du membre supérieur gauche. Par ailleurs, une ponction lombaire pratiquée donne les résultats suivants : liquide hypertendu ; albumine, 0gr,20 ; lymphocytes, 13,5 éléments par millimètre cube.

L'hémoculture faite à ce moment reste stérile.

Sous l'influence du traitement : sérum glucosé hypertonique et isotonique, sérum anticolibacillaire de Vincent, tonicardiaques, l'amélioration se poursuit progressivement.

19 mars. — Diurèse, 1l,500 ; température, 37° ; pouls, 72. Mais les urines contiennent encore des colibacilles.

Le *21 avril* apparaissent les signes d'une scarlatine typique probablement contractée dans le service : il est curieux de noter que cette complication influence très peu la diurèse. Dans les jours qui suivent, baisse de température. Évolution normale vers la guérison.

A plusieurs reprises, notre jeune malade fera encore des épisodes pyélonéphritiques : hausse de la température et du pouls, baisse importante de la diurèse, douleurs lombaires, décharges purulentes urinaires, riches en colibacilles.

La malade sort incomplètement guérie, et il y a tout lieu d'être réservé sur le pronostic rénal et nerveux de cette colibacillose.

Voici donc une observation, au cours de laquelle un épisode méningé fruste n'a pu être décelé que par l'examen neurologique systématique et la ponction lombaire. Peut-être la recherche soigneuse de tels faits dans tous les cas de colibacillémie permettrait-elle de leur attribuer une fréquence plus grande qu'on ne le croit généralement.

Psychoses colibacillaires. — Les psychoses colibacillaires, de connaissance beaucoup plus récente, sont le fait de l'imprégnation des centres cérébraux par l'exotoxine colibacillaire.

Vincent, lors de sa communication à l'Académie des sciences en 1925, avait déjà pressenti l'existence des manifestations nerveuses dues à l'exotoxine. L'infiltration colibacillaire, disait-il, pourrait être « la cause passée inaperçue de certaines maladies nerveuses, notamment de la paralysie ascendante aiguë du type Landry. Ces paralysies pourraient dès lors être justiciables de la sérothérapie anticolibacillaire ».

Mais c'est seulement en 1929 que l'étude clinique est poussée dans ce sens et que l'on essaie de rapporter à la toxine colibacillaire non seulement des troubles moteurs, mais encore certaines

manifestations d'ordre purement psychique. Vincent écrit en 1929 : « Certains états névropathiques, certains syndromes hypocondriaques avec idées délirantes et mélancolie peuvent être sous la dépendance directe de l'exotoxine que j'ai décrite » (*Académie de médecine*, 19 mars 1929). A la suite de cette communication, peu à peu les observations se multiplient : c'est d'abord celle de Lepoutre, à la Société d'urologie en 1929 ; puis ce sont les cas de Claude, Baruck et Forestier (1932). En 1933, nous trouvons les observations de Leulier, Picard et Cogolin ; Baruk et Devaux ; Baruk et Trubert ; Hillemand et Stehelin ; Baruk, Poumeau-Delille et Sicard.

Enfin, deux travaux d'ensemble importants mettent la question au point de façon précise : la thèse de Forestier (1933) et le rapport de Baruk au Ier Congrès français de thérapeutique.

Forestier décrit trois groupes de psychoses d'origine colibacillaire :

A. Les *états mélancoliques*, plus ou moins profonds, avec leur cortège de symptômes : inertie motrice, inhibition psychique, douleur morale.

B. Les *états confusionnels*, qui peuvent aller de l'obtusion mentale simple jusqu'à des états très graves comme la confusion stuporeuse. Cette psychopathie toxique peut guérir avec un traitement approprié et énergique. Sinon elle passe à l'état chronique, évoluant vers la schizophrénie et la démence précoce.

C. Les *états schizophréniques*, dont les caractères principaux sont : l'indifférence émotionnelle et sentimentale, l'inertie habituelle, une activité onirique, un désintéressement total pour les circonstances de la vie réelle.

Ces états, après une longue évolution, peuvent se confondre avec les diverses formes cliniques de la démence précoce.

Telle est la gamme des manifestations psychiques diverses que crée l'exotoxine colibacillaire, avec des caractères de gravité parfois sérieux.

Au cours de ces différents états, peut apparaître le syndrome catatonique. Nous tenons à insister sur son importance, car c'est lui que divers expérimentateurs ont réussi à reproduire le plus facilement chez l'animal. Les symptômes principaux qui le caractérisent sont : l'hypertonie musculaire et la catalepsie, le négativisme, l'impulsivité, les mouvements stéréotypés.

Au cours de l'évolution de la psychose colibacillaire, il importe de noter enfin une corrélation fréquente entre les poussées colibacillaires et l'exagération du syndrome psychopathique. Les troubles mentaux apparaissent souvent quand la fièvre tombe et que la septicémie se termine. Ce parallélisme avait déjà été vu par Lepoutre.

Nombreux sont d'ailleurs les facteurs qui viennent modifier l'évolution et le pronostic de tous ces troubles : le terrain neuropathique, la prédisposition héréditaire, la constitution émotive du patient.

Les *troubles moteurs* d'étiologie toxi-infectieuse sont moins connus. Pourtant, Gilbert et Lyon avaient signalé l'existence de paralysies chez les urinaires infectés. Vincent a observé, au cours d'une pyélonéphrite suppurée sérieuse, une parésie des quatre membres avec incontinence des matières fécales et subcoma. Toomey, en Angleterre, Moulinari en Italie, signalent des poliomyélites d'origine colibacillaire probable.

Pathogénie. — La question de la *porte d'entrée de l'infection* est digne d'intérêt. Certes, nous ne voulons pas revenir sur le mécanisme pathogénique de la colibacillose chez l'adulte : syndrome entéro-rénal, bactériémies occultes ou décelables : ce sont là des faits connus sur lesquels il est inutile que nous insistions.

Par contre, la recherche de la porte d'entrée chez les nourrissons porteurs de méningites colibacillaires a été l'objet d'interprétations pathogéniques diverses. D'aucuns sont partisans d'une origine gastro-intestinale, comme c'est le cas pour la colibacillose de l'adulte. D'autres prétendent que la contamination est anténatale et provient de l'organisme maternel (on connaît en effet la fréquence de la pyélite chez les femmes enceintes) ; ces auteurs pensent que toutes les méningites colibacillaires du nouveau-né sont d'origine amniotique. Le microbe coloniserait dans l'utérus et infecterait les méninges du fœtus par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne (Aschoff). Il existe à cet égard une observation concluante de Hinsdale, rapportée par Gibbens, où l'existence d'une infection sérieuse de la cavité utérine avait été révélée après l'expulsion du fœtus, par l'écoulement d'un liquide épais, brunâtre, puriforme. Ultérieurement, l'enfant devait faire une méningite colibacillaire.

Nous ne ferons que mentionner enfin l'opinion de Scherer, qui attribue la contamination à l'eau (souvent suspecte) dans laquelle on baigne les nouveau-nés !

Expérimentation. — Nous venons de nous étendre longuement sur l'étude clinique du syndrome nerveux des affections colibacillaires. Nous voulons maintenant résumer les travaux expérimentaux que Vincent, Baruk et leurs élèves ont entrepris pour démontrer le neurotropisme de l'exotoxine colibacillaire.

Vincent, injectant cette exotoxine à des animaux, constate l'apparition de paralysies ascendantes progressives, puis d'amyotrophies considérables, parfois de monoparésies et d'hémiplégies.

Baruk, dans une série de travaux expérimentaux publiés en 1933, étudie surtout la catatonie expérimentale : il s'adresse à des toxines colibacillaires atténuées, vieillies, et les injecte à petites doses, de façon à éviter la mort trop rapide de l'animal en expérience. Il expérimente sur divers spécimens de la série animale : le chat, la souris, le cobaye pour les mammifères, le pigeon pour les oiseaux, les poissons rouges, les lézards, la grenouille chez les vertébrés moins élevés en organisation.

Les résultats obtenus nécessitent une observation prolongée, car ils peuvent être d'apparition tardive ; de plus ils sont inconstants, car ils dépendent de la virulence de la toxine à laquelle on s'est adressé. Les expérimentateurs remarquent que la richesse des réactions observées dépend du degré d'organisation de l'animal en expérience. Alors que le syndrome catatonique au complet peut être reproduit chez les mammifères, déjà, chez le pigeon, ce syndrome n'est plus constitué que d'une ébauche de sommeil et de catalepsie. Quant aux grenouilles, lézards et poissons, on ne peut guère créer chez eux qu'un engourdissement plus ou moins prolongé. Du reste, même chez le cobaye ou le chat, les manifestations peuvent aller du simple sommeil pathologique à la grande catatonie avec catalepsie, mouvements stéréotypés, troubles végétatifs. Dans ce dernier cas, la ressemblance avec la crise de catatonie de la démence précoce est vraiment impressionnante.

Les auteurs enregistrent une différence frappante dans le mode de production de la catatonie expérimentale entre la bulbocapnine, qui détermine aussi ce syndrome, et l'exotoxine du *B. coli*. La première est un poison tétanisant produisant de véritables « décharges musculaires ». La deuxième, au contraire, est d'action beaucoup plus psychique que motrice, et nous pressentons ici le rôle du délire onirique qui constitue le substratum habituel de la catatonie.

Baruk a voulu préciser de plus les relations dans l'apparition de la catatonie entre la toxine colibacillaire et le bacille de Koch. Il a pu démontrer que l'exotoxine était beaucoup plus active chez le cobaye tuberculisé que chez l'animal sain. Résumons rapidement ces expériences : quatre cobayes neufs reçoivent 1 centimètre cube, 2 centimètres cubes, $3^{cc},5$ et même 4 centimètres cubes de toxine. Ils font, dans les heures qui suivent, un simple sommeil pathologique et sont rétablis en deux jours. Deux cobayes tuberculeux reçoivent chacun seulement 2 centimètres cubes de la même toxine ; on voit survenir rapidement polypnée, paralysie et mort.

Ces constatations sont d'autant plus importantes que d'autres toxines (tétanique, pesteuse) ne deviennent pas plus virulentes chez le cobaye tuberculeux. De même, P. Bordet parvient à tuer des cobayes bacillaires avec des doses minimes de colibacilles. Il y a là un exemple d'allergie non spécifique, qui mérite d'être retenu.

De plus, ces faits tendent à confirmer l'hypothèse d'une action combinée du colibacille et du bacille de Koch dans l'étiologie de certaines psychoses.

Le rôle du colibacille a été également invoqué pour rendre compte de certains troubles nerveux et mentaux de la *fièvre typhoïde*. P. Hillemand et Stehelin rapportent en 1933 un cas d' « encéphalite au cours d'une fièvre typhoïde grave avec colibacillurie et colibacillémie ». Il nous paraît excessif d'exclure de l'étiologie de ces troubles psycho-moteurs, comme l'ont fait les auteurs, toute intervention de la toxine colibacillaire.

Baruk, Poumeau-Delille et Sicard apportent une observation analogue, non moins concluante : « Crises de catatonie avec état onirique transitoire au cours d'une typhoïde ». La typhoïde ne fait aucun doute (séro-diagnostic très fortement positif). La présence du colibacille a été démontrée, dans la bile, par tubage duodénal, et les auteurs pensent qu'on peut rattacher les troubles nerveux observés à la colibacillémie bien plus qu'à la dothiénentérie coexistante.

Thérapeutique. — La découverte de la toxine colibacillaire devait entraîner une sanction thérapeutique : la recherche d'un sérum spécifique. Vincent, après de longs tâtonnements, est arrivé à le préparer dans de bonnes conditions de rendement thérapeutique. Dès 1928, il insistait sur la nécessité de préparer un sérum qui fût à la fois antitoxique et antimicrobien. Encore fallait-il aussi qu'il fût antitoxique à la fois pour l'exotoxine neurotrope et pour l'endotoxine entéro-hépatotrope.

Dans les accidents nerveux, Vincent insiste sur la nécessité d'un traitement sérothérapique précoce, la guérison devenant impossible si l'on attend que les altérations cellulaires soient définitives.

Jusqu'ici, ce traitement semble avoir donné des résultats intéressants et divers auteurs ont publié des guérisons par la sérothérapie.

Citons l'observation de Baruk et Devaux :

catatonie grave colibacillaire ; délire onirique intriqué avec la catatonie ; guérison clinique après sérothérapie.

Vincent, en 1933, publie dans les *Archives de neurologie* 4 observations avec guérison des troubles mentaux par le sérum. Baruk, au Congrès de thérapeutique, conseille d'associer dans les psychoses la désinfection urinaire à la sérothérapie.

Enfin nous avons vu comment, dans l'observation rapportée par nous ci-dessus, un effet heureux de la sérothérapie anticolibacillaire avait pu être observé dans l'évolution d'une méningite à *B. coli*.

Dans le domaine expérimental, Baruk a aussi essayé la sérothérapie ; il injecte 20 centimètres cubes de sérum anticolibacillaire à un cobaye, puis 10 de toxine. Il n'observe, dans ces conditions, aucun accident. La même dose injectée à un animal non préparé produit un sommeil pathologique et de la catalepsie.

Tel est le bilan des heureux effets dus au sérum de Vincent dans les accidents nerveux des colibacilloses ; sans doute ne s'agit-il là, en raison de la rareté des cas et de la jeunesse de la méthode, que de résultats parcellaires. Ils sont toutefois encourageants et destinés sans doute à être élargis par une expérience plus poussée.

On voit que le problème des manifestations nerveuses de la colibacillose ne manque pas de complexité. Il est pourtant utile à bien connaître : d'une part, en effet, le diagnostic des syndromes nerveux dus au colibacille ne fait pas toujours sa preuve d'emblée, mais demande à être discuté avec une grande précision ; d'autre part, l'établissement de ce diagnostic n'est pas œuvre purement dogmatique, mais comporte, dans l'utilisation du sérum anticolibacillaire, une sanction pratique dont les résultats sont, dans certains cas, indiscutables.

Bibliographie.

Nous ne donnons ici que la bibliographie après 1925, les travaux antérieurs pouvant être retrouvés dans la thèse de Forestler (Paris, 1933).

VINCENT, 1925. *C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXX.

R. DUPÉRIÉ et DUCASSÉ, 1927. Méningite colibacillaire chez l'enfant (*C. R. Biologie*, t. XCVI, p. 407).

I. REINHARDT, 1927. Méningite colibacillaire (*Monatschr. f. Kinder.*, t. XXXVI, p. 341-344).

F. BRAID, 1928. Meningitis due to colon B. in new-born infant (*Brit. Med. J.*, t. II, p. 895).

H.-E. ROCK, 1928. Encéphalite colibacillaire au cours d'une septicémie post-abortive : 3 cas (*Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, t. CXV, p. 173-197).

VINCENT, 1928. Indice toxique du colibacille (*C. R. Acad. des sciences*).

VINCENT, 1928. Sérothérapie anticolibacillaire (*C. R Acad. des sciences*).

VINCENT, 1928. Sur la sérothérapie anticolibacillaire (*C. R. Acad. des sciences*).

J.-C. NAVARRO, 1929. Coli, cause d'un cas fatal de méningite chez l'enfant (*Rev. Ac. especialide*, t. IV, p. 513-519, et *Arch. Pediatria*, t. XIII, p. 513-529).

W.-L. RUCKS, 1929. Coli causing méningitis (*Memphis M. J.*, t. VI, p. 155).

C. LEPOUTRE, 1929. Troubles mentaux de la pyélonéphrite à colibacilles (*J. d'urologie*, t. XXVIII, p. 87 à 90).

VINCENT, 1929. Effets pathogéniques exercés chez l'homme et les animaux par l'exotoxine neurotrope du colibacille (*Acad. des sciences*).

VINCENT, 1928. *Bull. Acad. médecine*, t. XL.

VINCENT, 1929. Nouvelles remarques sur les résultats de la sérothérapie anticollbacillaire (*Bull. Acad médecine*, 1929).

J.-C. NAVARRO, 1930. Méningite colibacillaire (*Cron. Med. Mex.*, t. XXIX, p. 217-225).

A. BARDISION, 1930. Méningite colibacillaire (*Pediatria*, t. XXXVIII, p. 777-784).

VINCENT, 1930. Rôle de la toxi-infection colibacillaire dans certaines entéropathies chroniques. Action de la sérothérapie anticolibacillaire (*C. R. Acad. médecine*).

VINCENT, 1930. Sérothérapie anticolibacillaire (*Riform, medica*).

SALVETTI, 1931. Méningite à colibacilles (*Bull. Soc. de pédiatrie Paris*, t. XVIX, p. 530).

VANDERAHE et BAURICHTER, 1931. Méningite colibacillaire (*Ohio State M. J.*, t. XXVII, p. 370-371).

H. CLAUDE, BARUK, 1932. Rôle de l'encéphalite colibacillaire dans l'étiologie de la schizophrénie (*Ann. médico-psychol.*, t. II, p. 617-627).

J. GIBBENS, 1932. Coli-meningitis in new-born (*Lancet*. p. 1298-1300).

G. HANAU, 1932. Coli, cause méningites chez nourrissons (*Gaz. Osp.*, t. LIII, p. 833-835).

MARTIMOR et BRZEZINSKI, 1932. Confusion mentale et pyélonéphrite (*Ann. médico-psychol.*, 1932, t. II, p. 349).

H. BARUK, 1933. Action de l'exotoxine colibacillaire neurotrope sur le cobaye normal et tuberculeux (*C. R. Biologie*, t. CXIV, p. 626-627).

H. BARUK, 1933. Catatonie, troubles du sommeil et onirisme dus à la toxine colibacillaire (*Paris médical*, t. II, p. 278-279).

H. BARUK, POUMEAU-DELILLE et SICARD, 1933. Crises de catatonie avec état onirique transitoire au cours d'une typhoïde. Rôles pathogéniques respectifs de l'infection typhique et de l'infection colibacillaire concomitante (*Rev. de neurologie*, t. II, p. 581-587).

P. HILLEMAND et STEHELIN, 1933. Encéphalite au cours d'une typhoïde grave ; présence de colibacilles dans le sang et dans l'urine (*Rev. de neurologie*, t. II, p. 878-880).

H. BARUK, 1933. Catatonie expérimentale due au colibacille : troubles psycho-moteurs produits par la toxine neurotrope (*Presse médicale*, t. XLI, p. 1588-1589).

H. BARUK et DEVAUX, 1933. Catatonie colibacillaire grave (*Ann. médico-psychol.*, t. XCI, p. 509-523).

H. BARUK, 1933. Démence précoce colibacillaire, clinique expérimentale (*Ann. médico-psychol.*, t. XCI, p. 449-469).

H. BARUK, 1933. Catatonie colibacillaire expérimentale et clinique : description générale, mécanismes pathogéniques : premiers essais thérapeutiques (*Soc. médico-psychol.*, 27 novembre 1933).

H. VINCENT, 1933. Rôle de l'intoxication dans certains troubles mentaux. Traitement avec sérum colibacillaire (*Arch. internat. neurologie*, t. LII, p. 562-567).

LEULIER, PICARD et CASALIS, 1933. De certains troubles colibacillaires (cystites et phlébites) au cours des accès dépressifs (*Soc. médico-psychol.*, 27 novembre 1933, in *Ann. médico-psychol.*, t. II, p. 525).

BARUK et TRUBERT, 1933. Psychose colibacillaire à forme onirique, puis maniaque, au cours d'une pyélonéphrite post-puerpérale tardive (*Ann. médico-psychol.*, t. II, p. 505).

H. BARUK, 1933. Rapport au Ier Congrès de thérapeutique (*C. R.* in *Presse médicale*, 1933, p. 1966).

E. RIZZATTI et M.-S. LÉVI, 1934. Thérapeutique de la schizophrénie avec le sérum anticolibacillaire (*Gior. d. r. Accad. di med. di Torino*, parte seconda, t. XCVII, p. 118-124).

E. MOLINARI, 1934. Poliomyélite antérieure aiguë d'origine colibacillaire probable (*Gaz. d. Osp.*, t. LV, p. 226-232).

J.-D. TOOMEY, 1934. Accelerated production of poliomyelitis (*Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. XXXI, p. 1015-1017, mai 1934).

TESDAL, 1934. Méningite colibacillaire curable (*Acta Med. Scand.*, t. LXXXIII, p. 359-368).

WAREMBOURG et BÉDRINE, 1935. Deux complications rares au cours d'une colibacillose : réaction méningée et arthrite purulente (*Réun. méd.-chir. hôp. Lille*, mai 1935).

HÉRÉDITÉ MENTALE : FREUDISME ET PSYCHANALYSE

PAR

le Dr RODIET
Médecin des Asiles de la Seine.

Actuellement, en France, les théories de Freud et la psychanalyse qui en résulte ne sont pas encore acceptées, sans discussion, par tous les psychiatres. La plupart, au contraire, ne reconnaissent aux théories de Freud aucune originalité, ou même combattent ces théories, en se plaçant au point de vue de la psychiatrie classique. Cependant, le médecin, dont le rôle est de soigner et de guérir, doit connaître et apprécier à sa valeur la psychanalyse. Or, celle-ci représente un système original, quoiqu'on dise, parfaitement cohérent et coordonné, qui, fondé sur la base de l'association affective des idées, constitue toute une psychologie normale et pathologique.

Dans l'esprit de Freud, la psychanalyse n'a qu'une utilité : expliquer la formation des psychopathies, et réaliser une méthode de traitement. « La théorie des névroses est la psychanalyse même », a écrit Freud. Ce n'est pas dire, toutefois, que l'étiologie de tous les états morbides doive toujours être ramenée à la vie sexuelle. Freud attribue, en effet, une grande importance aux tendances personnelles de l'individu dans la genèse des maladies mentales. Mais, comme celles-ci, d'après l'auteur, naissent d'un conflit entre les tendances sexuelles et les tendances personnelles du sujet, elles peuvent être produites, soit par l'exagération des premières, soit par l'affaiblissement des secondes.

Par suite, en présence du malade, il faut que le médecin interprète les symptômes toujours du point de vue de la psychanalyse. C'est toute une éducation psychiatrique à refaire et à compléter pour comprendre la signification des symptômes d'une maladie mentale, ces symptômes n'étant, d'après la théorie de Freud, que le « symbole » d'un désir personnel « refoulé » ou contrarié. En effet, Freud admet que les troubles mentaux résultent d'un conflit entre les tendances personnelles et les tendances sexuelles. C'est pour échapper à cette lutte de tendances que le sujet se réfugie dans la psychose qui devient ainsi un moyen de défense contre ce que Freud appelle *la libido*.

Il est incontestable que la vie sexuelle commence précocement et que l'instinct sexuel se développe progressivement, dès l'âge infantile. Au cours de ce développement, des causes multiples apparaissent, qui risquent de détourner l'instinct sexuel de son cours normal : action des parents et de l'entourage, des domestiques, des camarades, et chocs émotifs de toute nature, en rapport avec un élément sexuel.

Tous les incidents et les traumatismes sexuels infantiles peuvent surcharger d'énergie affective une tendance passagère, et lui donner une persistance anormale. A toutes les étapes du développement sexuel, s'organisent ainsi des combinaisons de souvenirs, une représentation sensorielle ou intellectuelle, apparue à une époque déterminée de la sexualité infantile. C'est à cette représentation anormal que Freud donne le nom de « complexe ».

Cette notion du « complexe » est importante dans son œuvre. Freud définit un certain nombre de complexes, qui sont actuellement classiques, tels que « le complexe de l'inceste maternel ou complexe d'Œdipe » et le « complexe de l'auto-érotisme ou narcissisme ».

Tous ces complexes sont plus ou moins refoulés dans l'inconscient, et c'est la théorie du « refoulement », mais ils ont toujours tendance à se mani-

fester. Même chez l'individu normal, ils apparaîtront dans les rêves, en empruntant le déguisement de ce que Freud appelle « un symbole ». C'est pourquoi, affirme l'auteur, la plupart des symboles des rêves ont une signification sexuelle.

Dans certains cas, le sujet ne parvient pas à refouler les complexes dont le souvenir s'impose à lui. Dès lors, dans son esprit, s'établit un conflit psychique aboutissant à une sorte de dissociation de la personnalité. Celle-ci est dominée, en partie, par le complexe sexuel qui peut être d'amour ou de haine, manifestant certains désirs, tandis que, d'autre part, les tendances personnelles, l'éducation, les habitudes, la morale, s'opposent à ces désirs, et de là provient cette lutte entre la sexualité et la personnalité qui engendre la psychose. Cette psychose résulte donc, d'après l'opinion de Freud, de la non-satisfaction du complexe sexuel, d'une sorte de privation.

Le *libido* cherche à se satisfaire par des voies détournées qui sont les symptômes mêmes de la psychopathie. Celle-ci, comme l'image du rêve, prend la valeur d'un symbole. Si donc le médecin, en présence du malade, interprète les symptômes du point de vue de la psychanalyse, il doit s'efforcer de rechercher les complexes affectifs, qui sont dissimulés sous les autres manifestations de la psychose.

Par deux exemples, on peut démontrer comment une névropathie, d'*origine constitutionnelle*, représente la régression vers une étape de la sexualité infantile, équivalent d'un complexe.

Observation I. — F... D., dix-neuf ans, est conduite par sa mère à la consultation de l'hôpital Henri-Rousselle, pour mythomanie, indocilité, et vols dans sa famille.

Intelligente, ayant toujours réussi à ses examens, d'une affectivité familiale normale, en apparence, D... a présenté, il y a trois ans, des troubles de la volonté et de l'alimentation qui firent diagnostiquer « anorexie mentale ». La mère, ayant été atteinte de *tuberculose pulmonaire* pendant son adolescence, fait examiner sa fille au point de vue pulmonaire. L'examen radiographique et les consultations des spécialistes du poumon et de l'appareil digestif éliminent le diagnostic de tuberculose pulmonaire et confirment le diagnostic d' « anorexie mentale ».

D... ne s'alimentait pas à la table de famille et, cependant, son poids se maintenait normal. D'autre part, la mère avait observé que disparaissaient des gâteaux et des aliments. La jeune fille l'encourageait à soupçonner l'institutrice et les domestiques.

Dix jours avant la consultation, une domestique, mécontente, dénonça la jeune fille en affirmant que c'était elle la voleuse des gâteaux et des aliments. Surveillant sa fille, la mère l'entend descendre, une nuit, à 2 heures du matin, à la cuisine, et la surprend, au moment où elle remonte dans sa chambre, avec du pain, un morceau de gigot enveloppé dans un mouchoir, du sucre et des gâteaux. Au cours d'une scène violente entre la mère et la fille, celle-ci, après avoir pendant une heure nié ses larcins, finit par avouer que, depuis trois ans, alors qu'elle ne mangeait pas à table, elle se relevait, pendant la nuit, pour aller manger ce qu'elle trouvait à la cuisine.

Un abbé, ami de la famille, et un médecin conseillent à Mme F... de s'adresser à un spécialiste de neuro-psychiatrie.

A l'examen, on ne trouve aucun symptôme neurologique, pas plus que de tare psychique apparente. Cette fille n'est pas une débile mentale ; elle est instruite et consciente. Interrogée en dehors de sa mère, elle explique le mécanisme de sa mythomanie et de sa conduite.

Affectueuse, en apparence, à l'égard de sa mère, travaillant régulièrement, elle avoue, alors qu'elle semblait à tous mener une vie familiale normale, détester profondément sa mère. Celle-ci, dit-elle, a toujours été très sévère pour ses enfants, qu'elle corrigeait avec brutalité. C'est ainsi que la jeune D... a été frappée par sa mère, pendant son enfance, parce qu'elle urinait au lit. En outre, sa mère la sortait de son lit, toutes les heures, pendant la nuit, pour l'empêcher d'uriner. L'enfant ne dormait pas, et elle a gardé de cette période un souvenir pénible.

A l'âge de la puberté, à seize ans, atteinte de grippe, elle s'amaigrit et devint déprimée. L'inquiétude de sa mère la rendit heureuse. Elle cherchait à aggraver cette inquiétude par un amaigrissement prolongé, en refusant de s'alimenter. C'est alors qu'elle fut examinée par plusieurs médecins, car sa mère craignait une tuberculose inexistante.

D... avoue qu'elle est heureuse de constater l'inquiétude de sa mère et qu'elle cherche à l'entretenir. Le complexe affectif de haine se trouve ainsi à la base de la manifestation perverse.

Au point de vue hérédité, il faut mentionner que le père est *tabétique et syphilitique*, la syphilis ayant débuté avant la naissance de l'enfant.

Cette observation démontre que les complexes affectifs existent (dans ce cas, c'est le complexe d'Œdipe), et qu'ils engendrent des manifestations psychopathiques. Leurs conséquences ne sont graves que si le sujet est héréditairement taré et présente un état morbide constitutionnel. Le seul remède est l'isolement de la famille et du milieu social. C'est par la psychanalyse que le médecin arrive à reconnaître ces complexes, à trouver l'enchaînement du mécanisme psycho-pathologique et, par suite, la thérapeutique à conseiller.

Tel est encore le cas dans l'observation suivante :

Observation II. — L'enfant Jacques R..., neuf ans, est né d'une mère qui est décédée de *tuberculose pulmonaire*, six mois après la naissance de l'enfant. Donc, hérédité du côté maternel, d'autant plus que le grand-père est mort dans un asile d'aliénés.

Jacques est né avant terme, à huit mois. Il a, successivement, présenté plusieurs maladies infectieuses infantiles (coqueluche, rougeole, diphtérie), et, depuis l'âge de cinq ans, il est atteint de troubles de la marche dus à une myopathie. A sept ans, deux crises comitiales.

Lorsque son père l'amène en consultation au Centre de neuro-psychiatrie infantile, on observe que c'est un enfant arriéré, plutôt par défaut de scolarité et d'éducation que par absence de capacités. Depuis quatre mois

il ne parle pas, mais il se fait comprendre par signes et par sa mimique.

Lors de la première consultation, il ne répond pas aux questions, même par signes, tourne le dos au médecin, essayant de le frapper et de s'enfuir.

On le garde en observation dans le service de neuro-psychiatrie infantile. L'air anxieux, recroquevillé sur lui-même, les yeux fixés sur le plancher, cet enfant semblait être incurable, et donnait l'impression de démence très précoce.

Il est confié, pour traitement, à Mme Morgenstein, assistante de psychanalyse dans le service. Dès sa première entrevue avec le petit malade, elle observe que l'enfant aime la musique, mais préfère surtout le dessin. Son attention est attirée par des dessins exécutés par l'enfant au début de son séjour au centre d'observation. Le même sujet se répétait dans tous les dessins, représentant un enfant qui regarde un homme avec méfiance et terreur.

Ayant remarqué que l'unique façon de s'exprimer du petit malade était le dessin, Mme Morgenstein emploie ce procédé pour le traitement. C'est ainsi qu'elle arrive à lui faire exprimer ses conflits inconscients et la cause de son attitude. Pendant quinze jours, l'enfant dessine des scènes terrifiantes, des assassinats, des têtes coupées, des monstres, etc. Il semble que, par ces dessins, l'enfant se soulage de l'angoisse qui le tourmente. En effet, un jour, à la question : « Qu'est-ce qui t'empêche de parler ? » il répond en dessinant un homme avec un couteau à la main. Le lendemain, il dessine une scène de castration tout à fait évidente, et refait encore, les jours suivants, des dessins reproduisant des castrations d'enfant. Mais, en même temps, il devient moins anxieux, plus sociable, plus aimable. Entré au centre d'observation en octobre 1926, il commence à parler le 25 janvier 1927.

Dès qu'il parle, on peut interpréter ses dessins. Cet enfant avait présenté, pendant longtemps, de l'incontinence nocturne d'urine. Plusieurs fois, son père l'avait menacé de lui couper la verge. Par transposition, cette castration est devenue une menace de section de la langue, et, par conséquent, a été suivie de mutisme volontaire.

Depuis l'époque où il a parlé, jusqu'à la date du 28 février 1927, la vie de ce petit malade est devenue tout à fait normale, sauf les troubles neurologiques de la myopathie. Actuellement, cet enfant s'exprime comme les enfants de son âge et ne présente plus de troubles de la conduite et du caractère.

Dans ce cas, la psychanalyse n'a pas agi seulement comme moyen psychothérapique, elle a donné une explication logique et suffisante des troubles du caractère et de la conduite de cet enfant.

Il faut constater, d'après ces deux exemples choisis entre vingt autres observations, que Freud et Bleuer ont imaginé une technique thérapeutique basée sur l'importance des complexes affectifs d'origine sexuelle, et que cette technique donne des résultats. Lorsque l'observateur a pu découvrir les complexes générateurs de la psychose, il entreprend la cure avec des chances de guérison. C'est ainsi que l'impuissance masculine, lorsqu'elle se présente sous la forme spéciale d'obsession, bénéficie, dans la plupart des cas, de la méthode freudienne.

Il n'est pas douteux que la psychanalyse est du domaine de la psychiatrie :

1° Pour découvrir le mécanisme affectif des diverses psychoses ;

2° Pour traiter les états psychiatriques à base d'obsessions ou d'anxiété ;

3° Parce qu'elle tient compte des facteurs : hérédité, éducation et milieu social.

En résumé, nombreux sont les malades mentaux, judicieusement choisis, qui peuvent être améliorés, sinon guéris par la psychanalyse.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'influence du pancréas sur le métabolisme du phosphore.

M. J.-L.-R. CANDELA rapporte sur ce sujet des résultats expérimentaux (*Los Progresos de la Clinica*, t. XLIV, n° 3, an XXIV, n° 291, mars 1936, p. 193). Alors que l'injection intra-artérielle de 20 unités d'extrait parathyroïdien provoque une hausse de la calcémie qui redevient normale en deux heures, la même injection chez un animal dépancréaté provoque une hypercalcémie qui persiste bien au delà de deux heures, mais qui disparaît sous l'influence de l'insuline, et cela en même temps que l'hyperglycémie. La pancréatectomie seule suffit à élever déjà notablement la calcémie, et cette élévation s'accompagne d'oscillations parfois considérables du taux calcique. Ces modifications seraient dues à une action de l'insuline sur le métabolisme calcique. Les modifications de la phosphatémie constatées au cours des mêmes expériences n'ont, suivant l'auteur, qu'un intérêt de second plan.

M. DÉROT.

Les variations postopératoires de la réserve alcaline et de la glycémie.

La moindre intervention chirurgicale produit une acidose passagère qui est en général du type compensé. La baisse de la réserve alcaline est indépendante du traumatisme opératoire, mais varie avec l'anesthésie employée : elle est peu marquée dans l'anesthésie locale et est moins forte avec la narcose à l'éther qu'avec la rachi-anesthésie.

L'intervention produit également de manière constante une hyperglycémie qui peut dépasser 2 grammes pour 1 000. Peu en rapport avec l'anesthésie, cette hyperglycémie est d'origine nerveuse. L'émotion, et surtout l'excitation des splanchniques, joue un rôle capital dans sa production (C. PASTOR, *Clinica y Laboratorio*, an XX, t. XXVII, n° 152, p. 93, août 1935).

M. DÉROT.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

CANCER MÉTASTATIQUE DE LA RÉGION HYPOPHYSO-TUBÉRIENNE AVEC DIABÈTE INSIPIDE

PAR

C.-I. URECHIA

La localisation étroitement limitée à cette région, l'importance de ses symptômes et la rareté de ces cas, nous ont déterminé à vous le relater.

Observation. — Cref. Jean, cinquante et un ans, nie les maladies infectieuses, les intoxications, la syphilis. A toujours été en bonne santé jusqu'en 1934, quand il a été opéré pour un cancer stomacal. Six mois approximativement après cette opération, soif intense et polydipsie, buvant une très grande quantité d'eau, plusieurs kilogrammes par jour. Très peu de temps après cette polydipsie, une céphalée continue et atroce, exagérée quelquefois pendant la nuit. En même temps, l'acuité visuelle a commencé à baisser progressivement, premièrement à l'œil gauche, puis à l'œil droit. Assez fréquemment, vomissements, surtout vers le soir. Des douleurs avec tendance à l'immobilité antalgique dans les muscles de la nuque, douleurs irradiant assez souvent vers la région des omoplates et sur le trajet de la colonne vertébrale. Il est anémique, a beaucoup maigri et a une couleur jaune-paille. Il est admis dans notre clinique le 15 mars 1935.

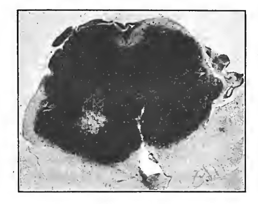
Le malade est maigre, pâle, avec une teinte jaune paille du visage, à peu près cachectique ; léger œdème au niveau de la malléole droite. Les bruits du cœur sont sourds à tous les foyers ; pouls 76, rythmique ; pression artérielle 11-8 (appareil Donzelot). Bronchite chronique ; emphysème. Langue rouge, appétit conservé, l'abdomen un peu ballonné; le foie et la rate ne sont pas sensibles à la palpation et ne sont pas hypertrophiés. Les pupilles réactionnent assez bien à la lumière et à l'accommodation ; pas de troubles des réflexes ou de la sensibilité. Force dynamométrique : 25 et 20. Des symptômes d'hypertension cérébrale : céphalée, vertiges, vomissements. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre ; la quantité émise en vingt-quatre heures varie entre 6 à 7 kilogrammes; densité 1004 ; le malade a une soif intense, boit à peu près la même quantité d'eau et, comme d'habitude, il est incommodé pendant la nuit par la soif et les mictions fréquentes qui l'empêchent de dormir. Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann, qui a été faite trois fois depuis le commencement de sa maladie, est négative. Dans le liquide céphalo-rachidien, albuminose, 40 lymphocytes par millimètre cube, réaction colloïdale à la gomme laque (méthode propre) positive, Bordet-Wassermann négatif; tension rachidienne 35 (Claude). A l'examen ophtalmoscopique (professeur Michail), légère pâleur papillaire ; tension rétinienne Mn 70; acuité visuelle O. D.: 5/20 ; O. G. reconnaît les doigts à 20 centimètres ; réduction du champ visuel dans sa partie centrale (O. D.). Le malade maigrit et se cachectise progressivement. Le traitement du diabète insipide avec pituitrine (une à deux fioles par jour) ne réduit qu'incomplètement la polyurie, la réduisant dans les environs de 3 kilogrammes.

17 Avril, bouffées confusives, avec en partie délire professionnel et idées de dépossession.

24 Avril, cachexie, bouffées confusives, hypersomnie ; hallucinations visuelles ; incontinence.

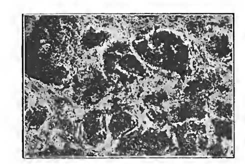
Le malade succombe le 30 avril. A l'autopsie, tumeur pylorique et myocardite. Les méninges un peu œdémateuses, surtout du côté gauche. Sur des sections frontales, le cerveau présente un aspect anémique ; la région tubérienne semble infiltrée et plus dure à la section ; nous avons l'impression qu'il pourrait s'agir d'une tumeur, mais nous attendons les sections. L'hypophyse, qui n'est pas augmentée de volume, a un aspect normal.

Examen microscopique. — La tumeur du pylore, qui



Région tubérienne (fig. 1).
C, bandelette optique ; H, noyau périventriculaire.

atteignait le volume d'une petite mandarine, avait la structure typique d'un cancer alvéolaire. A l'examen de l'hypophyse, le lobe nerveux, qui conserve en général son contour, est envahi à peu près en totalité par un cancer alvéolaire ; ce cancer envahit en grande partie



Même région. Aspect de la tumeur (fig. 2).

le lobe intermédiaire et très peu la partie postérieure du lobe glandulaire ; la plus grande partie du lobe antérieur se montre bien conservée avec tendance à l'éosinophilie. Dans la région tubérienne, on remarque assez bien, après la fixation à l'alcool, ou formol, une tumeur blanchâtre, se limitant assez strictement à cette région. L'examen microscopique nous montre qu'il s'agit de la même tumeur, un cancer alvéolaire. Pour préciser les limites de la tumeur et les noyaux tubériens qui en sont atteints, nous avons fait des coupes sériées. Ces coupes nous montrent que la tumeur occupe seulement la région infundibulaire, s'étendant jusqu'aux parois des ventri-

cules latéraux (fig. 1). Les noyaux tubériens sont tout à fait détruits et nous n'avons pu distinguer que quelques cellules appartenant à la partie tout à fait inférieure du noyau périventriculaire, et quelques traces discutables du noyau supra-optique. La tige hypophysaire, de même que les méninges revêtant le troisième ventricule, étaient aussi envahis par le tissu néoplasique.

En résumé : individu de cinquante et un ans, qui fait un cancer stomacal qui est opéré ; à peu de distance, une métastase pylorique et après cela une métastase dans la région hypophyso-tubérienne. La métastase pylorique n'a pas beaucoup empêché le fonctionnement, et le malade n'a pas eu de symptômes jusqu'à ce que cette tumeur ait évolué insidieusement et d'une manière latente sans attirer l'attention par des symptômes, comme douleurs, inappétence, vomissements, constipation, etc. La métastase cérébrale est intéressante par le fait qu'elle s'est exactement limitée à la région infundibulaire et à l'hypophyse, région végétative et glandulaire à fonctions plus ou moins synergiques, en étroite relation, et correspondant très bien à la dénomination de système hypophyso-tubérien. La tumeur avait plus d'affinité pour le système nerveux que pour le glandulaire, car elle envahissait le lobe nerveux de l'hypophyse, tandis que le lobe glandulaire n'était que peu intéressé. En ce qui concerne le cancer hypophysaire, les métastases sont assez rares : quoique parmi les métastases ce sont les cancers et les sarcomes qui sont les plus fréquentes, — les tumeurs partant de l'estomac sont plus rares (voy. à ce propos E.-Z. Kraus, dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Henke et Lubarsch). Il est intéressant aussi de remarquer que les métastases cancéreuses intéressent en général, comme ce fut dans notre cas, le lobe nerveux et seulement une petite partie de la partie avoisinante du lobe glandulaire. Dans quelques cas de diabète insipide, il paraît que l'hypophyse seule était intéressée par la métastase, à l'exclusion du *tuber cinereum* (Domagk, Neubürger, Seniguchi, Simmonds, Piney et Coots). En échange, le lobe nerveux était envahi par une tumeur maligne (lymphosarcome) dans le cas de Jedlicka, sans que le malade ait présenté de la polyurie. Dans une statistique de Simmonds, concernant 800 hypophyses, on rencontre huit fois des métastases cancéreuses ; parmi ces huit cas, le diabète insipide avait été rencontré quatre fois. Les dates de la littérature montrent aussi que, dans ces cas, le lobe antérieur montre vis-à-vis de la tumeur une réaction variée en ce qui concerne les divers types cellulaires (éosinophiles, basophiles, chromophobes).

L'invasion concomitante de l'hypophyse et du cerveau a été trouvée aussi par Gottlieb, dans un cas de sarcome avec des symptômes de dystrophie adiposo-génitale ; et par Berblinger, dans un sarcome aussi, qui avait donné lieu à des symptômes de diabète insipide. Firek relate quatre cas ayant envahi en même temps l'hypophyse et le troisième ventricule avec des lésions variées de polyurie, obésité, hypersomnie, etc. Comme la tumeur avait détruit à peu près tous les noyaux de la région infundibulaire, nous n'avons pu avoir aucune précision sur les noyaux intervenant dans le diabète insipide ; remarquons seulement que le malade n'a pas eu de glycosurie, quoique la plus grande partie du noyau périventriculaire ait été détruite : il faudrait admettre, avec quelque réserve bien entendu, que la partie restante de ce noyau a pu suffire à cette fonction ; la dystrophie adiposo-génitale était absente, et le malade, en échange, était très maigre ; mais comme il était cancéreux, on doit mettre sa cachexie sur le compte de la tumeur, plutôt que sur l'altération hypophysaire. L'hypersomnie de notre malade doit être mise aussi en rapport avec les altérations de la région située au niveau du troisième ventricule, où siègent les centres du sommeil.

ACTION DES VAPEURS MERCURIELLES SUR L'HOMME

D'APRÈS LES TRAVAUX DE MERGET

(Deuxième article)

PAR

le Dr H. BORDIER

(de Lyon)

Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Après avoir exposé aussi brièvement que possible les recherches et découvertes de mon maître, le professeur Merget, concernant l'action des vapeurs de mercure sur les animaux (1), je vais tâcher de résumer maintenant ses travaux sur l'action de ces vapeurs sur l'homme — toujours d'après son beau livre ayant pour titre : *Mercure, action physiologique, toxique et thérapeutique.*

I. — Enquête dans les ateliers d'étamage des glaces.

Étant en possession d'une méthode extrêmement sensible pour déceler la présence des vapeurs

(1) Voy. *Paris médical*, 27 juin 1936, p. 604.

mercurielles, Merget eut tout naturellement l'idée d'étudier les effets de ces vapeurs sur les ouvriers vivant dans un milieu saturé de vapeurs ; il s'adressa aux ateliers d'étamage de glaces qui existaient encore à Lyon, pendant qu'il était professeur à la Faculté des sciences de cette ville, vers 1871 (1). L'atmosphère des trois ateliers visités par Merget contenait une forte proportion de vapeurs de mercure, comme le lui a révélé l'impression de son papier sensible à l'azotate d'argent. Les ouvriers vivaient donc dans un air saturé de vapeurs, pendant le jour, mais ils continuaient à en respirer pendant la nuit, car Merget a vu que son papier, appliqué sur une partie quelconque de leur corps, était impressionné par le mercure pulvérulent dont leur peau était imprégnée. Ce mercure émettant continuellement des vapeurs, celles-ci étaient donc absorbées par les ouvriers, en dehors de leur séjour dans leurs ateliers d'étamage et en particulier pendant la nuit.

Merget constata, pendant son enquête auprès des ouvriers, que leur santé en général ne paraissait pas altérée, malgré les conditions de respiration continue où ils se trouvaient ; cependant quelques ouvriers, employés depuis longtemps, vingt ans et plus, présentaient du tremblement dont le début avait été remarqué tardivement. Mais chez ceux qui avaient soin de maintenir leur peau et leurs vêtements dans de bonnes conditions de propreté, on n'observa pas de symptômes de la toxicité du mercure.

Dans tous les ateliers explorés par Merget, celui-ci a constaté la présence des vapeurs mercurielles, non seulement dans les ateliers, mais encore dans les pièces en communication directe ou indirecte avec eux.

Toutes les personnes habitant dans ces pièces, employés, directeur et sa famille, vivaient donc dans un milieu où elles étaient toujours et partout sous l'influence des émanations mercurielles : elles n'en éprouvaient cependant aucune espèce d'incommodité ; ce qui s'explique ici parce que ces personnes respiraient des vapeurs qui étaient trop en dessous de la limite de saturation.

II. — Expériences personnelles de Merget.

Merget n'a pas hésité — pour étudier complètement l'action des vapeurs — à se soumettre lui-même à leur action, et cela pendant une période de plus de *deux ans* ! Il prépara des tissus mercurisés, comme ceux qui lui servirent dans ses expériences sur les animaux et dont j'ai parlé dans mon premier article. Il avait soin d'enfermer ce tissu dans un sac de toile fine qu'il fixait sur son traversin ; chacun de ces tissus émetteurs de mercure vaporisé avait 10 décimètres carrés, soit 30 centimètres de côté. Il appliquait sa tête, en dormant, sur ce tissu. Dans cette situation, l'air qu'il respirait pendant le sommeil était saturé de vapeurs abondamment émises. Cette source de vapeurs s'épuisant peu à peu, Merget la renouvelait tous les quinze jours.

Merget se soumit à plusieurs épreuves successives de ce genre, sans jamais en avoir été incommodé ; pendant plus de trois mois, il s'est astreint à s'appliquer, en guise de masque, le sac de toile et son contenu : dans ces conditions, il respirait de l'air que son tamisage à travers le tissu fortement imprégné de mercure saturait forcément des vapeurs de ce métal dont l'absorption était instantanée. Merget a en effet constaté très nettement la présence du mercure dans ses sécrétions et excrétions recueillies aux premières heures de la matinée qui suivait la première nuit d'inhalation.

Pendant la durée de cette expérience, trois mois et une semaine, Merget a passé régulièrement huit heures sur vingt-quatre à respirer des vapeurs mercurielles émises à la température moyenne de 20°, saturées à cette température.

L'élimination du mercure étant moins rapide que son absorption, ce métal n'a entièrement disparu qu'après un intervalle de trois semaines après la cessation des inhalations. Il en résulta que l'état d'hydrargyrisme s'est prolongé pendant quatre mois sans interruption.

Pour que le fait de cette permanence ne pût être contesté, Merget s'est astreint à rechercher le mercure tous les jours dans les urines, la salive et les fèces ; il n'a jamais constaté une seule exception dans la série complète de résultats positifs que lui ont fournis ses analyses quotidiennement répétées.

« Pendant que je subissais volontairement, dit Merget, cette épreuve de mercurialisation prolongée, mon état sanitaire, qui était parfaitement normal au début, s'est invariablement maintenu dans les mêmes conditions, et il ne s'est produit aucun trouble qui en dérangeât tant soit peu minusculement l'équilibre : le sommeil a toujours été calme et régulier, l'appétit excellent ; les *forces* mesurées chaque jour au dynamomètre, *se sont sensiblement accrues* ; ma température centrale

(1) On sait que l'étamage des glaces se faisait au moyen d'un amalgame d'étain dont on extrayait, après son application sur la glace, l'excès de mercure par une forte pression.

Ce procédé, à cause des dangers résultant de l'absorption des vapeurs de mercure, a été remplacé, *depuis les travaux de Merget*, par l'argenture, qui n'a pas les inconvénients de l'amalgame d'étain.

n'a pas varié et la constance du pouls fait rejeter tout soupçon d'altération dans la constitution sanguine. Ce que je dois surtout signaler comme la particularité la plus caractéristique de mon état général, c'est l'absence absolue de toute trace de lésion du côté de la bouche, du tube digestif et du système nerveux ; je n'ai pas ressenti la plus légère atteinte de tremblement. »

Merget, en plus de cette expérience personnelle, a soumis à la même épreuve un certain nombre de sujets qui sont restés eux aussi indemnes de tout accident mercuriel.

Toutes ces épreuves attestent donc l'innocuité de la respiration intermittente des vapeurs mercurielles saturées, émises à la température ordinaire.

III. — Quelles sont les voies d'absorption des vapeurs mercurielles ?

Merget s'est demandé quelles sont les voies d'absorption des vapeurs mercurielles. On pouvait, en effet, admettre que l'introduction du mercure se faisait ou par la peau, ou par la muqueuse gastro-intestinale, ou par la muqueuse pulmonaire.

Si les vapeurs sont émises à une température ne dépassant pas la température ordinaire, le rôle de la peau a été trouvé par Merget absolument nul.

Quant à la muqueuse gastro-intestinale, en raison de son peu d'épaisseur, on pourrait admettre qu'elle puisse livrer passage aux vapeurs de mercure. Mais ces vapeurs peuvent-elles arriver normalement jusqu'à elle ? Les expériences de Chatin faites avec certains gaz ont montré que la portion absorbée par cette muqueuse est tellement faible qu'on ne peut pas en tenir compte.

Si ce n'est ni par la peau, ni par la muqueuse gastro-intestinale que les vapeurs de mercure sont absorbées, il ne reste plus d'autre voie d'accès dans l'organisme que celle de l'*absorption pulmonaire*.

Mais par quel mécanisme se fait cette absorption ? Merget eut à réfuter l'opinion soutenue par Fürbringer, qui affirmait que les vapeurs mercurielles, introduites avec l'air inspiré dans les poumons, ont une tension de vapeur trop faible pour participer aux échanges respiratoires. « Cette assertion, dit Merget, est en contradiction flagrante avec les faits les mieux établis de la théorie moléculaire dynamique des gaz. Ce n'est pas en effet la tension qui joue, dans la diffusion des gaz ou des vapeurs, le rôle le plus important, mais la *vitesse de translation* de leurs molécules. Or, la vitesse des molécules constituant la vapeur de mercure atteint 180 mètres par seconde, ce qui la rend comparable à celle des autres gaz. »

Merget rejette également l'affirmation du même savant allemand soutenant que les vapeurs mercurielles se condenseraient sur la surface externe de la muqueuse pulmonaire : Merget a montré par des expériences rigoureusement conduites que des membranes diverses, animales et végétales, exposées aux vapeurs de mercure, laissent ensuite le papier sensible de Merget parfaitement intact. Pour que ces vapeurs puissent se condenser, fait remarquer très judicieusement Merget, il faudrait qu'elles pénètrent dans l'appareil respiratoire à une température plus élevée que celle de cet organe, ce qui n'est pas le cas quand ces vapeurs sont respirées à la température ordinaire.

On ne peut donc pas refuser aux vapeurs mercurielles de participer, mélangées avec l'air où elles se sont diffusées, aux échanges gazeux respiratoires.

Bien plus, Merget a démontré expérimentalement que l'épithélium pulmonaire est directement perméable aux vapeurs de mercure, comme il l'est aux gaz atmosphériques. On introduit du mercure dans deux flacons de 30 centimètres cubes environ, qu'on obture avec deux plaques de liège percées de deux petits orifices centraux. On recouvre ensuite l'un de ces orifices d'un poumon *bien étalé* de grenouille, en laissant l'autre orifice librement ouvert. Enfin, on dispose identiquement de la même manière, au-dessus de ces deux orifices, deux bandes de papier réactif. Dans ces conditions expérimentales, Merget a constaté que les deux bandes prennent, après des temps égaux, en regard des orifices correspondants, des teintes sensiblement uniformes, quoique les vapeurs mercurielles n'aient rencontré aucun obstacle pour arriver jusqu'à l'une d'elles, tandis qu'elles ont dû, pour atteindre l'autre, traverser l'épaisseur de la membrane pulmonaire interposée.

Il résulte de ce fait expérimental que cette membrane n'oppose au passage des vapeurs mercurielles qu'une résistance à peu près négligeable : ce passage s'effectue sans qu'il y ait la *moindre trace de condensation préalable*, c'est-à-dire dans des conditions qui l'assimilent complètement à celui des gaz atmosphériques.

De ces expériences, et d'autres qu'il serait trop long de rapporter ici, Merget conclut avec juste raison que les vapeurs mercurielles mélangées à l'air ambiant pénètrent en même temps que lui dans l'appareil respiratoire et qu'elles arrivent au contact de l'épithélium pulmonaire. En venant se heurter avec une très grande vitesse de translation moléculaire contre ce diaphragme humide,

elles ne sont pas arrêtées à sa première surface et n'ont pas besoin d'être transformées en produits solubles pour être absorbées.

C'est donc mécaniquement qu'elles traversent la mince couche liquide qui les sépare du sang, et celui-ci ne reçoit que du mercure à l'état métallique.

IV. — Que devient le mercure après son absorption ?

Suivant l'opinion généralement acceptée avant Merget, le mercure introduit dans le sang par l'inhalation de ses vapeurs, ne saurait y conserver son état métallique et se transformerait en composés solubles qui auraient seuls le pouvoir d'agir physiologiquement et toxiquement. On avait voulu faire intervenir l'ozone, la mise en liberté de chlore provenant du NaCl du sang, pour aboutir à la formation de bichlorure de mercure.

Merget, après avoir réfuté toutes les hypothèses de Mialhe, d'Overbeck, de Voit, de Fürbringer, etc., a réalisé des expériences pour montrer que du sang ou du sérum ayant séjourné sur du mercure contient des proportions fort appréciables de ce métal : le mercure se diffuse à l'état de vapeurs dans le sang ou dans le sérum en contact avec lui.

Le sang et le sérum sont aussi facilement perméables aux vapeurs que l'eau elle-même ; ces liquides paraissent sans action sur les vapeurs mercurielles, puisque celles-ci, qui s'y diffusent très lentement, conservent encore, après les avoir traversées sous des épaisseurs considérables, l'ensemble de leurs propriétés caractéristiques.

Que ce soit *in vitro* ou *in vivo*, le sang mis en contact avec du mercure devient toujours mercuriel.

« Ceux qui prétendent, dit Merget, que le mercure se transforme d'abord en oxyde ou en chlorure, puis en oxydalbuminates ou en chloralbuminates solubles, n'ont jamais fourni aucune preuve de l'existence de ces sels. » Mélangées intimement avec le sang, les vapeurs ne le modifient ni dans sa constitution chimique, ni dans sa constitution histologique ; leur innocuité bien démontrée autorise à rejeter l'affirmation toute théorique de la transformation prétendue du mercure en composés solubles, car ils échappent à l'analyse et ne se révèlent par aucun de leurs effets physiologiques connus.

V. — Le mercure passe du sang dans les tissus.

Le passage du mercure du sang dans les tissus a fait l'objet d'intéressantes recherches de la part de Merget.

Contrairement à l'opinion de Wundt qui avait assimilé les tissus de l'organisme à des masses d'argile imbibée d'eau, et prétendu que les tissus sont formés de corps solides dont les espaces intermoléculaires seraient remplis de liquide, Merget a montré par l'expérience qu'il n'en est rien. Il prend un animal aquatique et il le coupe dans différents plans, puis il fait agir le vide, ou il chauffe l'eau dans laquelle plongent les segments, ou bien il additionne l'eau d'une solution gazeuse sursaturée. Dans ces trois épreuves, on voit apparaître des bulles gazeuses sur les surfaces de toutes les sections.

La formation de ces bulles ne peut s'expliquer — ainsi que nous l'avons déjà mis en évidence à propos de l'action des vapeurs sur les animaux aquatiques, dans notre précédent article — que s'il existe, aux points où elles prennent naissance, des gaz libres adhérents aux tissus et capables, soit de se dégager dans le vide, ou par la chaleur, soit de fournir des atmosphères limitées dans lesquelles se diffusent les gaz des solutions sursaturées. C'est principalement le tissu conjonctif qui sert de substratum à ces atmosphères que nous appellerons « atmosphères adhérentes de Merget », elles sont faciles à mettre en évidence partout où ce tissu est plus particulièrement développé, comme c'est le cas pour le tissu cellulaire sous-cutané.

Si, comme l'a fait Merget, on écorche dans l'eau une anguille ou une grenouille, on a deux surfaces, celle de la peau retournée et celle du corps dénudé, respectivement recouvertes de deux couches épaisses de tissu cellulaire ; toutes deux donnent un abondant dégagement de bulles gazeuses, par le vide, par la chaleur et par l'emploi des solutions gazeuses sursaturées (eau de Seltz).

Comme le tissu conjonctif est l'enveloppe et le moyen d'union de tous les organes, aussi bien que de toutes les parties de ces organes, et qu'il ne manque jamais autour des capillaires de la circulation générale, ces derniers trouvent dans les gaines conjonctives qui les entourent des atmosphères gazeuses limitées avec lesquelles le sang charrié dans ces capillaires est forcément en rapport ; il doit donc y avoir entre elles et lui réciprocité d'échanges gazeux. Les vapeurs mercurielles mélangées au sang doivent participer elles aussi à ces échanges en abandonnant à l'état de fluide élastique libre le liquide sanguin pour se diffuser d'abord dans les atmosphères limitées du tissu conjonctif et pour passer ensuite de là dans les

organes auxquels ce tissu sert en quelque sorte de gangue.

Dans les nombreuses expériences faites sur les animaux intoxiqués par les vapeurs mercurielles, Merget s'est rendu compte que pas plus que l'urine, les excréments ne contiennent de sels mercuriels solubles, car l'eau distillée dans laquelle on les délaye et qu'on sépare ensuite par filtration, n'en accuse aucune trace. Quand les excréments d'animaux mercurisés sont durs, comme c'est le cas pour les lapins, Merget a constaté, après les avoir concassés, qu'ils impressionnent le papier sensible.

De la concordance de tous ces faits expérimentaux, Merget déduit que le mercure absorbé sous forme de vapeurs, et par conséquent introduit dans l'économie à l'état métallique, affecte encore le même état au moment où il est éliminé des organes et de la trame des tissus dans lesquels il a passagèrement séjourné.

Le mercure absorbé en vapeurs à la température ordinaire ne contracte aucune combinaison chimique dans le parenchyme des organes où il pénètre au sortir du sang, et il conserve intégralement son état métallique. Enfin, comme l'a reconnu Merget, le mercure s'élimine par toutes les sécrétions à la fois, principalement par la sécrétion urinaire.

VI. — Comment agissent les frictions mercurielles ?

Les recherches de Merget n'auraient pas été complètes, s'il n'avait étudié le mécanisme d'action du mercure employé dans un but thérapeutique, et en particulier du mercure administré sous forme de *frictions mercurielles*.

Jusqu'à Merget, on était d'accord pour admettre que le mercure émulsionné et éteint dans de l'axonge, appliqué sur la peau, était absorbé par le tégument frictionné avec la pommade mercurielle.

Merget a démontré péremptoirement qu'il n'en est rien quand la peau n'est pas lésée et que l'onguent est fraîchement préparé.

Il faut bien reconnaître que plusieurs auteurs, comme Barensprung, Hoffmann, Donders, avaient émis des doutes sur la possibilité de la pénétration mécanique du mercure à travers la peau.

D'autres auteurs ont expliqué l'action du mercure de l'onguent napolitain appliqué sur la peau en admettant que le métal émet des vapeurs qui se diffuseraient à travers les *pores cutanés* et que cette diffusion rentrante ferait pénétrer le mercure directement jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'où les vapeurs passent dans le sang, puis dans tout l'organisme.

Mais aucune expérience n'a été fournie à l'appui de cette explication. C'est ce qui a amené Merget à rechercher si cette affirmation était fondée. Pour cela, il a détaché des lambeaux de peau sur différents animaux ; il en rasait une portion circulaire qui était ensuite frictionnée avec de l'onguent napolitain. Ces lambeaux étaient placés sur des flacons à large goulot, la partie rasée en dedans, et solidement ligaturés pour obtenir une fermeture hermétique des flacons. On recouvrait les lambeaux de papier sensible à l'azotate d'argent ammoniacal : dans ces conditions, Merget n'a jamais constaté la moindre impression de ces papiers par les vapeurs de mercure.

D'où une première conclusion : dans la méthode des frictions par l'onguent napolitain, le mercure en contact avec la peau ne peut la traverser directement, ni par voie de cheminement mécanique à travers les tissus, ni par voie de diffusion gazeuse.

Certains auteurs, tels que A. Rémond, ont cru démontrer que l'onguent napolitain n'agissait pas par les vapeurs émises vers la voie pulmonaire : pour faire cette démonstration, il frictionnait tous les jours une surface d'un membre, puis il la recouvrait d'une bande de toile et d'une enveloppe de gutta-percha en dépassant la zone enduite d'onguent. En renouvelant les frictions sur différentes régions chaque jour, il vit apparaître le mercure dans les urines à partir du quatrième jour. Il en conclut que, par conséquent, le mercure n'est pas absorbé par la voie pulmonaire.

Merget ne fut pas du tout convaincu, loin de là ; il démontra au contraire que l'absorption du mercure ne se fait pas par la peau, comme semblaient le faire croire les expériences de A. Rémond. Il fit remarquer tout d'abord que le sujet soumis par cet auteur aux frictions mercurielles n'était pas muni d'un masque pendant qu'on le frictionnait, opération qui durait un quart d'heure. Ensuite, deuxième objection, en frictionnant chaque jour des régions cutanées différentes sur les bras ou sur les jambes, il n'y avait pas que les surfaces enduites d'onguent qui fussent émissives ; celles qui avaient été précédemment enduites, quoique nettoyées, retenaient toujours dans les sillons épidermiques du mercure extrêmement divisé qui se vaporisait lentement, comme l'a montré le réactif de Merget appliqué sur ces surfaces. D'après Merget, et comme il va le prouver, le ou les sujets de Rémond étaient placés dans des conditions éminemment favorables à l'absorption des vapeurs mercurielles par la voie pulmonaire, nuit et jour.

VII. — La peau saine n'absorbe pas de mercure.

Les seules expériences décisives ont été faites par Merget, qui a opéré de la façon suivante : le patient était frictionné, pendant dix minutes, sur la face interne du bras, avec 4 grammes d'onguent mercuriel double à l'axonge. Pendant qu'on le frictionnait ainsi, le sujet respirait l'air du dehors qui lui était amené par des tubes de caoutchouc adaptés au masque de Gavarret. Dès que la friction était terminée, le bras était enfermé dans une double enveloppe de gutta, imperméable aux vapeurs, comme s'en était assuré Merget à l'aide de son papier sensible ; des bandelettes de diachylon fixaient la gutta sur le bras.

En plaçant à plusieurs reprises sur le bandage roulé des bandes de papier sensible, Merget se rendit compte qu'il n'y avait jamais sortie des vapeurs mercurielles à travers l'enveloppe. De cette façon, *le sujet se trouvait complètement préservé de tout risque d'absorption pulmonaire.*

Cette expérience dura soixante heures : les urines, quotidiennement analysées, n'ont jamais donné *aucun signe de réaction mercurielle.*

Des expériences identiques ont été faites sur d'autres sujets en employant de l'onguent à la lanoline, au lieu d'axonge : le résultat fut exactement le même : la recherche du mercure dans les urines, dans la salive et dans les excréments a toujours été négative.

Que conclure de là ? D'abord que le mercure de l'onguent napolitain appliqué en frictions *n'est pas absorbé par la peau intacte*, même après trois jours d'application continue. Ensuite, que les vapeurs émises par le mercure très divisé contenu dans la pommade agissent par *la voie pulmonaire* surtout pendant la nuit. L'onguent étalé sur de larges surfaces cutanées émet en effet d'abondantes vapeurs qui se diffusent dans l'air ambiant.

Une remarque qu'a faite Merget, c'est que les vapeurs émises dans ces conditions se trouvent en proportions très variables dans l'air que respire le malade ; en plaçant quelques bandes de son papier sensible, les unes dans le lit même, d'autres en dehors du lit, il a vu toutes ces bandes se teinter. En outre, comme il a été dit plus haut, l'émission des vapeurs persiste assez longtemps encore après le nettoyage des surfaces cutanées enduites, lors même qu'on a pris soin de les laver à l'eau de savon. C'est à cette cause qu'il faut rapporter la continuation de l'action curative des frictions après que le traitement mercuriel a pris fin, ainsi que l'ont constaté tous les syphiligraphes.

VIII. — Substitution d'un tissu spongieux mercurisé aux frictions.

Puisque les frictions à l'onguent mercuriel n'agissent que par les vapeurs émises, il était tout à fait logique de chercher à remplacer cette médication malpropre et très désagréable pour les malades par une méthode plus élégante, plus commode et plus active. C'est ce qu'a fait Merget.

La question à résoudre se réduisait à trouver un moyen pratique et sûr d'obtenir une émission de même nature et dans des conditions pouvant se prêter facilement à l'absorption pulmonaire.

Merget a résolu ce problème en ayant recours précisément aux tissus mercurisés dont il a été plusieurs fois question (1).

Comme tissu, il a choisi soit de la flanelle, soit des serviettes-éponge en coton ; ce dernier tissu a l'avantage d'offrir une grande surface d'évaporation mercurielle. On prépare les serviettes ou flanelles de Merget très simplement : il suffit de leur faire subir une double immersion, d'abord dans une solution, de titre quelconque, de nitrate acide mercureux, puis dans de l'eau ammoniacale. On les retire de ce second bain profondément imprégnées de mercure réduit ; celui-ci doit être très adhérent au tissu, si l'opération a été bien conduite.

Quand on place une bande du papier sensible de Merget sur une de ces serviettes mercurisées, après complète dessiccation bien entendu, on voit le papier noircir très rapidement et beaucoup plus fortement que sur une surface de même étendue enduite d'onguent mercuriel.

Merget a conseillé d'employer ces serviettes, le jour sous forme de plastron suspendu au cou pardessus le linge de corps ; la nuit (de préférence) en disposant le tissu mercurisé sur le traversin après avoir eu soin de l'enfermer dans un sac de toile fine bien clos.

Merget a calculé la proportion de mercure qui peut être *absorbée* par la voie pulmonaire en une heure par un sujet dormant sur une serviette mercurielle : ses calculs lui ont donné le chiffre de $1^{mg},30$. Au bout d'une nuit de huit heures, cette proportion est d'environ 11 milligrammes, ce qui est largement suffisant pour répondre aux exigences thérapeutiques.

D'autre part, Merget s'est demandé si une de

(1) Voy. *Paris médical*, 27 juin 1936, p. 606.

ses serviettes mercurisées pouvait émettre une assez grande quantité de vapeurs pour satisfaire à la proportion ci-dessus.

« Cette question, dit Merget (1), qu'il importait essentiellement de résoudre, a été, de la part du Dr H. Bordier, le distingué préparateur du Cours de physique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux, l'objet de recherches aussi méthodiquement conçues qu'habilement exécutées. »

J'ai en effet, par la méthode des pesées réalisée avec une balance de très grande sensibilité, déterminé le poids de mercure vaporisé et perdu par une serviette de Merget à la température du laboratoire qui, à l'époque où ces pesées ont été faites, oscillait entre 18° et 22°. En rapportant au décimètre carré les résultats numériques auxquels j'étais arrivé, j'ai trouvé qu'une serviette de cette dimension perdait en une heure 1mg,95 par évaporation mercurielle.

« En partant de ces données, ajoute Merget, déduites, comme je l'ai dit, d'expériences conduites avec la plus irréprochable précision, on voit qu'avec 5 décimètres carrés seulement de surface, une serviette perdrait par heure, à la température de 20°, un poids de mercure de 9mg,75 ou, pour les huit heures pendant lesquelles un malade restera sous l'influence de ses émanations, un poids de 9mg75 $\times$ 8 = 78 milligrammes de mercure en vapeurs. On voit ainsi qu'une serviette mercurisée de 5 décimètres carrés émet plus de mercure vaporisé qu'un malade ne saurait en absorber par les voies pulmonaires » (Merget, *loc. cit.*, page 234).

IX. — Applications des tissus mercurisés à la thérapeutique.

Les tissus mercurisés, flanelles ou serviettes, ont été expérimentés par plusieurs syphiligraphes dont je rapporterai les conclusions principales. Voici ce qu'en dit le Dr Frézouls qui a suivi dix-sept malades dans les services des professeurs Arnozan et W. Dubreuilh, à l'hôpital Saint-Jean, de Bordeaux : « Le mercure administré par les voies respiratoires par l'intermédiaire des flanelles mercurielles, agit très efficacement sur le chancre et les accidents secondaires de la syphilis, Cette méthode est préférable, sinon supérieure aux frictions par l'absence d'accidents buccaux ; elle donne les mêmes résultats sans en avoir les inconvénients. »

J'ai exposé dans les deux articles de *Paris médical* les parties dominantes de l'œuvre de Merget sur le mercure. Son livre est un trésor de clarté et de documentation.

Si je suis fier d'avoir été le préparateur de Merget, de l'honneur que m'a fait mon éminent maître en me confiant le soin de la correction des épreuves de son si important ouvrage sur le mercure, je suis aussi très heureux d'avoir eu la pensée de faire connaître, quoique résumées, ses belles expériences ; elles peuvent servir de modèle en médecine expérimentale. En le faisant, j'ai l'impression d'avoir accompli un devoir de respectueuse déférence et d'avoir contribué à faire revivre le souvenir de ce grand physicien auquel j'ai été si étroitement et si fidèlement attaché.

(1) Voy. le livre de MERGET : Mercure, action physiologique, toxique et thérapeutique, p. 233.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'amibiase en Somalie italienne.

Les difficultés d'ordre sanitaire représentées par l'envoi d'un contingent important de troupes blanches en Somalie italienne apparaissent considérables, si l'on songe à la fréquence de l'amibiase chez les indigènes ; à Mogadiscio par exemple, des examens coprologiques pratiqués d'avril à octobre 1935 sur 572 indigènes ont mis en évidence l'*Entamœba histolytica* dans 111 cas, soit 19,5 p. 100 ; 19 seulement de ces indigènes présentaient des signes pathologiques et l'interrogatoire n'a permis que chez 37 de retrouver des épisodes entérocolitiques antérieurs. Les mesures prises par le Service de santé du corps expéditionnaire ont été exposées par F. MASSA dans le *Giornale di medicina militare* de janvier 1936 : création de services spéciaux absolument indépendants des autres services pour les malades atteints d'amibiase confirmée ; création d'un service de dépistage avec organisation bactériologique spéciale pour tous les suspects ; surveillance des soldats guéris cliniquement et bactériologiquement après leur retour au corps avec systématiquement un examen mensuel de leurs selles ; surveillance spéciale au corps de tous soldats présentant des troubles digestifs, avec envoi au moindre doute au centre de dépistage ; contrôle rigoureux de l'hygiène des cantonnements et tout spécialement des coopératives, des cuisines, des points d'eau et des latrines ; surveillance de l'eau et des vivres fournis aux troupes, des fabriques de glace et de boissons gazeuses, des produits vendus aux soldats ; lutte contre les mouches ; conférences aux troupes sur le danger des fruits et légumes crus, des eaux douteuses, sur la possibilité d'une contamination directe, sur la nécessité d'une bonne hygiène individuelle. Ces mesures ont été couronnées de succès, puisque de mars à octobre, le nombre des cas d'amibiase dépistés chez les troupes métropolitaines n'a pas dépassé mensuellement 0,58 pour 1 000 hommes, avec une moyenne de 0,40 pour 1 000.

LUCIEN ROUQUÈS.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1936

PAR

le Dr G. COUSIN

Au chapitre des livres nouveaux, il faut mentionner celui de MM. Terrien, Veil et Dollfus sur le **décollement de la rétine et son traitement** (*Masson et Cie, éditeurs*).

Depuis cinq ans, le professeur Terrien et ses collaborateurs Veil et Dollfus ont traité, à la clinique d'ophtamologie de l'Hôtel-Dieu et dans leur clientèle privée, plus de 200 cas de décollement. Ils ont pu ainsi expérimenter tour à tour toutes les techniques proposées et, forts de l'expérience qu'ils ont acquise, ils exposent en toute impartialité le résultat de leurs observations.

La thermo-ponction oblitérante de Gouin, qui est à la base de tous les procédés employés, trouve encore son application lorsque la déchirure est petite, unique et à moins de 16 ou 17 millimètres du limbe.

Les galvano-cautérisations, cautérisations chimiques, cryo ou diathermo-coagulations ont une action en surface plus étendue ; elles n'exigent pas en tout cas un repérage aussi rigoureux et permettent d'agir dans un même acte opératoire sur des territoires différents lors de déchirures multiples non groupées ou sur un vaste territoire lors d'une longue déchirure ou de désinsertion de la rétine à l'ora serrata.

Confirmant les statistiques déjà publiées, les auteurs obtiennent avec les galvano-cautérisations supra-choroïdiennes 58 p. 100 de guérisons et 60 p. 100 avec les cautérisations juxta-choroïdiennes.

Avec les micro-coagulations perforantes, la proportion est de 55 p. 100. Quant à la diathermo-coagulation en surface avec l'électro-pyrométrique de Coppez associée aux micro-coagulations perforantes, elle donne un pourcentage de guérisons de 58 p. 100.

A signaler au point de vue pronostic que les cicatrices choroïdo-rétiniennes post-opératoires semblent d'autant plus solides qu'elles se pigmentent plus tôt, et à ce point de vue les techniques thermiques se montrent supérieures à la diathermo-coagulation.

Segment antérieur.

MM. Magitot, Tillé et Dubois-Poulsen trouvent légitime de classer (1) les **kératites d'origine nasale** de la manière suivante : 1° les kérato-conjonctivites phlycténulaires de l'enfant et de l'adulte ; 2° les kérato-conjonctivites sous-épithéliales de l'adulte ; 3° les kératites au cours des conjonctivites folliculaires pouvant être rattachées à une origine nasale. Dans le premier groupe, les lésions nasales semblent agir surtout par leur nature infectieuse, par le mauvais terrain qu'elles créent et par leur rôle de foyer. Dans le deuxième, au contraire, les lésions nasales jouent un rôle d'épine irritative et agissent par perturbations nerveuses. Le troisième groupe paraît faire transition entre les deux ; l'action du foyer et les modifications nerveuses semblent être associées. De toutes façons, en présence de toute kératite il y a un intérêt primordial à examiner le nez et à soigner toute malformation nasale. Chez l'enfant, on trouvera ainsi des végétations ou des amygdales dont l'ablation amènera la guérison. Chez l'adulte, un simple badigeonnage à la cocaïne ou une nitratation du cornet inférieur pourrait donner une indication concernant l'origine des lésions. Mais pour que l'amélioration soit durable, il faudra un traitement rhinologique complet qui supprimera la cause d'irritation.

MM. Touland et Morard, à propos d'**un cas d'uvéo-parotidite** (2) qu'ils viennent d'observer, donnent une description complète de ce syndrome décrit par Heerfordt en 1909. Les éléments de ce syndrome sont : *a*) l'hypertrophie des parotides toujours bilatérale, quelquefois très modérée, à peine visible, ne suppurant jamais, complètement indolore, ne modifiant guère la sécrétion salivaire ; *b*) les manifestations oculaires consistant principalement en une irido-cyclite bilatérale, plus rarement en névrite optique, en hémorragies rétiniennes, en œdème papillaire, en chorio-rétinite ; *c*) la fièvre, bien qu'un des éléments essentiels du syndrome, n'est pas un symptôme constant, c'est en tout cas une fièvre modérée à 37°,5 et 38° ; *d*) les paralysies peuvent atteindre différents nerfs. La paralysie faciale est la plus fréquente, bilatérale, toujours périphérique, tantôt complète, tantôt du type inférieur. Il peut y avoir aussi atteinte du nerf auditif, d'où surdité, de la musculature interne entraînant une parésie ou une abolition des réflexes pupillaires. La dysphagie, l'hémiparalysie laryngée ont été observées, comme l'abolition des réflexes rotuliens ou achilléens, comme aussi les paralysies des membres inférieurs. Comme symptômes associés, on a pu observer l'hypertrophie des autres glandes lacrymales, sous-maxillaires, conjonctivales, des adénopathies diverses et enfin des arthralgies.

L'évolution de l'affection est essentiellement subaiguë ou chronique ; sa durée varie de six à trente-quatre mois, se divisant en quatre périodes : *a*) période prodromique caractérisée par tout un cortège de troubles vagues pendant quelques semaines ou même des mois : asthénie, malaise, somnolence, état nauséeux, troubles digestifs, céphalées ; *b*) période d'état ; l'affection peut débuter par l'hypertrophie des parotides, par l'irido-cyclite, par une paralysie faciale ; *c*) la période d'état est caractérisée par la coexistence de l'uvéite et de l'hypertrophie

(1) *Annales d'oculistique*, janvier 1936.

(2) *Archives d'ophtalmologie*, mai 1936.

de la parotide ; sa durée varie entre quinze jours, deux mois, un an ; *d*) période de régression. La tuméfaction des parotides diminue lentement. L'inflammation oculaire s'atténue en laissant des synéchies et des exsudats.

La mort n'est survenue que dans 2 cas.

Au point de vue pathogénique, de nombreuses hypothèses ont été mises en avant pour expliquer le syndrome de Heerfordt ; il n'apparaît pas nettement qu'il soit de nature tuberculeuse, il semblerait plutôt qu'il s'agisse, comme le pensent Merril et Oaks, d'un virus particulier.

Segment postérieur.

MM. Bonnet et Paufigue étudient, dans un cas de **périphlébite tuberculeuse de la rétine, ses rapports avec les hémorragies rétino-vitréennes des adolescents.** Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans, tuberculeux avéré, soigné dans un sanatorium, porteur d'un épanchement puriforme secondaire au pneumothorax. Il est venu consulter pour perte de la vision de l'œil droit à la suite d'hémorragie du vitré. Cet œil présentait en effet une organisation du vitré secondaire aux hémorragies. Le fond de l'œil du côté opposé apparaissait tout d'abord normal. Cependant, après dilatation, on se trouve en présence de lésions vasculaires tout à fait particulières : l'on voit les branches périphériques de la veine temporale inférieure dilatées en corne d'abondance aboutir à une plaque hémorragique pré-rétinienne où le sang paraît se déverser par suintement à travers les parois veineuses. On a l'impression qu'une inondation prochaine du vitré se prépare.

Les examens successifs permettent d'assister aux modifications qui se passent dans ce foyer hémorragique pré-rétinien et d'observer en outre loin de lui, sur les veines périphériques de la rétine, les lésions décrites par Oxenfeld et Slock, puis par Fleischer, sous le nom de périphlébite tuberculeuse juvénile de la rétine. Après quelques jours, l'inondation du vitré se fait par poussées successives et finalement masque complètement les lésions observées.

M. Genet rapporte des observations de **déchirures rétiniennes sans décollement** (1).

Dans un des cas, il s'agit d'hémorragies massives du vitré ; dans les autres cas, de déchirures traumatiques par corps étrangers pénétrants du globe ; dans un cas, de décollement rétinien opéré et guéri, la déchirure reste visible, mais est exclue par chorio-rétinite adhésive du pourtour.

M. J. François rapporte deux cas de **dégénérescence exsudative maculaire sénile** (2), dont un est particulièrement instructif. L'affection a, en effet, pu être surprise à son extrême début, dès avant l'apparition des premiers symptômes subjectifs ; il y avait, au niveau de la région maculaire, des taches de capillarite rétinienne. L'affection a pu être suivie pendant une longue période, au cours de laquelle on a pu constater la variabilité de l'aspect clinique. Elle s'est compliquée d'une dégénérescence circinée de la rétine : ce fait montre qu'il s'agit là sans doute de deux manifestations différentes d'une seule et même maladie.

L'origine vasculaire de l'affection doit être acceptée en raison des signes suivants : hémorragies nombreuses, taches de capillarite rétinienne, artériosclérose généralisée, hypo ou hypertension relative de l'artère rétinienne, hyper ou hypotension humérale, troubles de la circulation périphérique, positivité du signe du lacet.

MM. Coutela, Lagrange et Bonhomme rapportent **cinq observations de lésions traumatiques de la macula** (3). Ce qu'il faut retenir de cette communication, c'est la localisation électivement maculaire des lésions traumatiques agissant sur le globe oculaire même à distance : ces lésions résultant de la propagation de l'ébranlement vibratoire du contenu orbitaire par l'intermédiaire de la fosse et de la fente ptérygo-maxillaire. L'œil est soulevé, secoué, le pôle postérieur est tiraillé et les lésions s'y localisent. Quelquefois même les sujets perdent la vision centrale sans que la macula présente de lésions visibles. Il faut bien se garder de simulation : le scotome central s'explique bien par l'existence de désordres invisibles à l'ophtalmoscope.

Un autre point sur lequel il faut insister est le suivant : les traumatismes de la pratique civile, bien que moins violents d'habitude que les traumatismes de guerre, sont cependant capables d'entraîner la constitution des mêmes lésions: il y a là une preuve de la sensibilité spéciale au traumatisme, de la vulnérabilité extrême de la macula.

Annexes du globe.

M. Hippert fait une étude de la **varicocèle de l'orbite.** — Elle se manifeste en réalité par une exophtalmie intermittente qui apparaît par inclinaison de la tête en avant et disparaît avec reprise de la position normale.

Au point de vue étiologique, c'est une affection de l'âge moyen, atteignant plus souvent l'homme que la femme, se localisant surtout à l'orbite gauche. A noter que dans la plupart des observations présentées la notion de tout traumatisme manque. Le début est parfois subit, en rapport avec une cause occasionnelle définie : effort considérable. Généralement la maladie se développe peu à peu. A la période d'état, le symptôme capital est l'exophtalmie intermittente qui se produit dès que la tête est penchée en avant : la direction de la saillie est axiale, plus rarement il y a une déviation en bas ou en bas et en dehors. Parfois il peut exister des varices des paupières ou de la conjonctive accompagnant l'exophtalmie.

(1) *XLIXe Congrès de la Société française d'ophtalmologie.*
(2) *XLIXe Congrès de la Société française d'ophtalmologie.*
(3) *Société d'ophtalmologie*, décembre 1935.

La vision n'est guère influencée dans la station verticale. Pendant la crise d'exophtalmie, la vision diminue considérablement.

L'examen radiographique est dans la plupart des cas négatif. Parfois cependant il révèle un rétrécissement de la fente sphénoïdale du côté atteint.

Si la crise d'exophtalmie est d'ordinaire indolore, certains malades se plaignent de sensations de tension dans l'œil, d'angoisse, de vertiges, de vomissements, d'assoupissement.

La maladie peut rester stationnaire pendant de nombreuses années, mais elle peut aussi augmenter avec l'âge et donner lieu à des complications rares ; du reste il s'agit alors d'hémorragies orbitaires qui transforment l'exophtalmie en définitive et peuvent mettre la vue en danger.

Le diagnostic est en général facile. L'exophtalmie pulsatile est à éliminer sans difficultés, de même l'exophtalmie par hémorragie de l'orbite. Le pronostic est seulement à envisager au point de vue visuel ; il n'est pas toujours favorable ; la vision peut être compromise par une amaurose, une amblyopie dues à des atrophies du nerf optique à la suite d'hémorragies intra-orbitaires. Au point de vue traitement, les injections sclérosantes de quinine-uréthane sont surtout à conseiller, car l'intervention opératoire n'est pas sans danger, vu la possibilité d'une embolie gazeuse.

Dilatation anévrysmale de l'artère ophtalmique ayant déterminé un rétrécissement pseudo-hémianopsique supérieur du champ visuel (1) (MM. Th. de Martel, J. François et J. Guillaume). — Il s'agit d'un malade de trente-huit ans, qui présentait un rétrécissement pseudo-hémianopsique supérieur progressif du champ visuel de l'œil droit avec abolition du réflexe photo-moteur dans la partie aveugle de la rétine et une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation cyto-albuminique et hyperglycorachie. Étant donnée l'évolution progressive de ce syndrome de compression du nerf optique droit, une intervention exploratrice a été pratiquée : le nerf était soulevé, au voisinage du trou optique, par une dilatation anévrysmale de l'artère ophtalmique, dont le volume était le double de celui de l'artère normale.

MM. Onfray et Munch, à propos d'un cas **d'ostéomyélite aiguë primitive de l'orbite** (2), font remarquer que cette ostéomyélite a précédé une ostéomyélite disséminée des os plats du crâne suivie d'une septicémie mortelle à staphylocoques. L'ostéomyélite diffuse envahissante des os du crâne est un accident heureusement rare. Elle est d'une gravité exceptionnelle. Lorsqu'elle débute au niveau de l'os frontal, on trouve presque toujours à l'origine une sinusite frontale suppurée. Chez l'enfant qui fait les frais de cette observation, les fluxions de l'orbite paraissent consécutives à une ethmoïdite. Or, c'est alors la cellule ethmoïdale, appelée ultérieurement à se développer en sinus frontal, qui constitue effectivement le chaînon intermédiaire et nécessaire.

Au point de vue bactériologique, le streptocoque donne à la maladie une marche expansive et progressive conduisant vers l'issue fatale. Au contraire, lorsqu'on a affaire au staphylocoque, l'infection est considérée comme beaucoup plus bénigne, curable même. Il n'en fut rien dans le cas présent. On peut se demander comment un malade qui, loin d'être affaibli ou débilité, paraissait en pleine vigueur et bien capable de faire les frais d'une infection même sévère, a pu mal se défendre contre l'extension du mal. Le diagnostic précoce, le traitement institué sans retard et énergiquement poursuivi n'ont pas permis d'enrayer la marche progressive et envahissante de l'infection. C'est qu'il en va trop souvent ainsi dans l'ostéomyélite diffuse du crâne, dont l'allure insidieuse déçoit et déconcerte toute tentative thérapeutique. Peut-être faut-il aussi tenir compte ici de l'hérédo-syphilis dont le patient était atteint et qui a pu, dans une certaine mesure, compromettre la résistance naturelle de l'enfant.

Syndromes et réactions oculaires.

Angioscotomes et crisalbine (3) (M. Dubois). — Les troubles oculaires dus à la thérapeutique par les sels d'or sont assez rares. Les troubles présentés par six malades traités par la crisalbine ressemblent par bien des points aux symptômes subjectifs du glaucome : perception d'arc-en-ciel, de cercles irisés ou de halo autour des lumières, sensation de brouillards denses semblables à de la fumée et obscurcissant le champ visuel, impression de gêne oculaire douloureuse, surtout à la fixation.

L'examen ophtalmoscopique pour cinq des cas fut entièrement négatif ; dans un seul cas il y eut à noter une conjonctivite légère avec kératite superficielle bénigne. Par contre, la recherche des angioscotomes a montré de profondes modifications dans les six cas observés. La tache de Mariotte, dans deux cas, était prolongée en haut et en bas par un large scotome annulaire entourant le point de fixation. Ce scotome était relatif dans certaines de ses zones. Dans trois cas, le scotome prolongeait la tache au niveau de son pôle supérieur, mais s'avançait très loin au-dessus du point de fixation.

La suppression des injections en trois à dix jours a rapidement amené la cessation des symptômes oculaires.

M. Terrien, étudiant la **stase papillaire** (4) **dans les méningites séreuses**, montre que les éléments principaux de diagnostic de ces méningites reposent sur trois signes oculaires et mieux deux signes capitaux, car le troisième n'est pas constant. Les *altérations du fond de l'œil*, comme dans tous les cas à hypertension intracranienne, se traduisent par une stase papillaire

(1) *XLIXe Congrès de la Société française d'ophtalmologie.*
(2) *Société d'ophtalmologie de Paris*, avril 1936.
(3) *Société d'ophtalmologie de Paris*, 20 juillet 1935.
(4) *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1935.

toujours bilatérale, à caractères un peu particuliers. C'est d'abord son apparition précoce : contemporaine des autres symptômes d'hypertension, alors qu'au contraire la stase est tardive dans les tumeurs cérébrales, très tardive ou même fait défaut. Enfin, sa constance dans les méningites est remarquable ; par contre, son intensité est modérée, toujours moins étendue que dans les tumeurs cérébrales.

Les *troubles visuels* constituent avec les céphalées intenses, les nausées, les vomissements, les premiers symptômes qui mettent sur la voie d'une hypertension intracranienne ; ils sont encore ici très précoces, considérables, allant jusqu'à une véritable amaurose. Ces obnubilations visuelles, ces sensations de brouillard subit d'une durée de quelques secondes sont particulièrement fréquentes. Sous l'influence du traitement (ponction lombaire, parfois simple traitement mercuriel et bismuthé), les troubles visuels sont toujours rapidement améliorés, plus rapidement en tout cas que dans les tumeurs cérébrales.

Les *troubles moteurs*, beaucoup plus rares que la stase, se traduisent par des paralysies oculaires, portant seulement sur le nerf moteur oculaire externe, paralysie d'ordinaire de courte durée et disparaissant très vite sous l'influence du traitement.

Il faut encore mentionner, à côté de cette triade symptomatique oculaire, la présence possible d'un syndrome hypophysaire bien étudié par le professeur Claude.

Le pronostic de ces méningites séreuses est essentiellement favorable, à condition qu'un traitement précoce soit institué. Par des ponctions lombaires pratiquées de bonne heure, seules ou au besoin associées à une craniectomie décompressive, on pourra presque toujours hâter la guérison de ces méningites si souvent confondues avec des tumeurs cérébrales et prévenir l'atrophie optique, conséquence fatale, et une stase papillaire de quelque durée. Il ne faudra pourtant tarder à intervenir, alors même que la cécité est absolue, témoin les observations de Perrin et Leriche où une craniectomie décompressive a pu restituer une acuité visuelle quasi normale à un sujet atteint de méningite séreuse alors que la vision est devenue presque nulle.

Examinant **le rôle des vitamines en ophtalmologie** (1), MM. Viallefont et Diacono rappellent tout d'abord que l'avitaminose A provoque des lésions oculaires bien connues. Les lésions objectives sont constituées par le xérosis conjonctival que l'on peut observer chez le nourrisson, où la sécheresse de la conjonctive se manifeste par la tache de Betol : triangulaire à sommet externe rappelant une petite plaque d'écume blanche à demi figée. A un stade plus avancé, c'est le xérosis cornéen et la kératomalacie : se caractérisant par l'assèchement de la cornée, son opacification et l'apparition d'ulcères à marche grave si un traitement n'est pas institué d'urgence.

Les troubles subjectifs sont caractérisés par l'héméralopie. Il faut penser à une avitaminose devant toute héméralopie qui ne fait pas sa preuve (rétinite pigmentaire, héméralopie héréditaire, etc.). Le diagnostic est facile s'il y a coexistence de xérosis, ce qui constitue le syndrome de Betol. Mais elle est fréquemment isolée, ne s'accompagnant que d'un rétrécissement du champ visuel pour le vert et le rouge. Ces héméralopies ont par contre souvent un caractère épidémique et de nombreux cas en ont été observés pendant la guerre.

Il est inutile d'insister sur le dépistage précoce de l'avitaminose dès le stade de précarence. L'examen biomicroscopique montre dès le début un léger trouble de la transparence de la cornée, ainsi qu'un pointillé grisâtre localisé aux couches superficielles de la membrane, trouble qui s'accentue et se localise à la région interne au niveau de la ligne d'affrontement des paupières.

A côté des affections oculaires classiquement imputables à une avitaminose, on peut grouper sous le nom de para-avitaminoses certaines manifestations oculaires dont la vitaminothérapie amène une amélioration considérable ou la guérison. Ainsi sont favorablement influencées les kératites torpides trophiques, les kérato-conjonctivites phlycténulaires, les plaies cornéennes.

L'avitaminose C a son expression clinique dans le scorbut, qui ne s'accompagne pas dans la règle de troubles oculaires. Cependant, comme dans le scorbut infantile, l'importance du syndrome hémorragique est bien connue, il a paru paraître rationnel dans ces cas d'hémorragies récidivantes du vitré de penser à une carence en vitamine C. Cette thérapeutique de telles hémorragies est, en tout cas, digne d'être largement utilisée, eu égard surtout à l'inefficacité habituelle des traitements jusqu'ici employés.

Le rôle possible de la vitamine C dans la formation et l'évolution de la cataracte a été longtemps étudié ces temps derniers. Mais l'unanimité est loin d'être faite sur l'interprétation pathogénique des constatations faites. Alors, en effet, que certains attribuent à la disparition de la vitamine C le rôle de facteur déclenchant la cataracte, d'autres dénient cette relation de cause à effet.

M. Thurel considère comme important **le rôle du sympathique dans la genèse de la kératite neuro-paralytique** (2). Chez une malade opérée de neurotomie rétro-gassérienne en mai 1930, apparaissent diverses manifestations qui se surajoutent les unes aux autres et évoluent par la suite de pair ; ce sont d'abord, un mois après l'opération, des sympathalgies faciales, puis, à partir d'août 1930, des lésions trophiques récidivantes de la peau, extériorisant plus nettement encore la souffrance du sympathique, enfin, en décembre 1931, une kératite neuro-paralytique qui s'installe sans raisons nouvelles. Il est logique d'attribuer au même processus physiopathologique toutes ces manifestations associées évoluant paral-

(1) *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1935.

(2) *Société d'ophtalmologie de Paris*, 19 octobre 1935.

lèlement et d'admettre l'origine sympathique de la kératite neuro-paralytique. Mais est-il possible, en l'absence de lésions associées de la peau plus caractéristiques, d'attribuer la kératite neuro-paralytique à l'un ou l'autre des mécanismes traumatisme et infection banale, infection herpétique, trouble trophique ? Il ne faut pas trop compter sur les caractères morphologiques de la kératite neuro-paralytique : les lésions ne diffèrent guère selon le processus pathogénique en cause. La date d'apparition de la kératite neuro-paralytique offre plus d'intérêt pour établir la discrimination pathogénique. La kératite d'origine sympathique n'apparaît guère qu'au bout d'un mois après la neurotomie rétrogassérienne. La kératite herpétique est plus précoce, dès le deuxième ou troisième jour. La kératite traumatique ou infectieuse banale peut se produire à n'importe quel moment, tant que dure l'anesthésie de la cornée : en réalité, elle est le plus souvent précoce et est à craindre pendant les quinze premiers jours.

Les caractères évolutifs de ces différentes kératites sont eux aussi à considérer. La kératite d'origine sympathique guérit rapidement si elle est traitée à temps.

La kératite traumatique infectieuse peut être évitée si on protège les yeux avec des lunettes.

M. Worms rapporte l'observation d'un **syndrome oculo-hypophysaire consécutif à une sinusite suppurée.** On peut résumer ainsi l'histoire de la maladie : une sinusite sphénoïdale de longue durée a provoqué des modifications portant sur la vision et entraîné des troubles de l'état général et de la nutrition qui constituaient les éléments essentiels d'un syndrome adiposo-génital. Cette histoire est remarquable par le groupement et la prédominance des symptômes qui *a priori* semblent devoir imposer le diagnostic de tumeur de l'hypophyse. Le syndrome, en effet, avait évolué avec une durée suffisamment prolongée et une allure assez complète pour plaider fortement en faveur de cette interprétation. Il n'y avait pourtant pas de tumeur de l'hypophyse. L'examen anatomique vint éclairer la genèse des accidents. L'atrophie optique n'était pas le fait d'une dégénérescence post-œdémateuse due à la compression des nerfs par une néoformation, mais la conséquence d'une névrite optique d'origine sphénoïdale ; l'épaississement de la méninge au contact du sinus infecté l'expliquait clairement.

Le syndrome adiposo-génital était dû, lui, à une réaction hypertrophique de la glande de nature inflammatoire.

Quant à la sinusite sphénoïdale dont était atteint le malade, elle avait passé complètement inaperçue.

En résumé, cette observation introduit une donnée nouvelle en permettant de reconnaître une forme pseudo-tumorale aux réactions de l'hypophyse au cours des sinusites postérieures.

M. Henri Lagrange et Mme Anne-Marie Lagrange reprennent l'étude du **signe d'Argyll-Robertson** (1). Ce signe est constitué à proprement dire par : *a*) l'abolition du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière indépendante de l'état des mouvements pupillaires associés à l'accommodation et à la convergence ; *b*) des altérations pupillaires diverses portant sur la dimension pupillaire et l'égalité de la dimension des deux pupilles, sur l'altération d'autres mouvements pupillaires réflexes. Il faut mettre en parallèle la valeur séméiologique de l'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière et celle d'un syndrome où l'abolition de ce réflexe n'aurait de valeur dans le diagnostic de la syphilis du névraxe qu'à la condition d'être associé à d'autres altérations pupillaires définies.

L'abolition du réflexe pupillaire d'adaptation est un signe pathologique. Il n'existe ni chez les sujets normaux, ni chez les vieillards sains atteints de myosis.

Dans la *syphilis*, quels que soient le siège et la nature de la lésion qui détermine l'altération du réflexe pupillaire, il faut attacher une importance particulière au syndrome d'insuffisance circulatoire propre à cette maladie du système végétatif qu'est le tabes. Dans cette maladie, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière peut prendre des types cliniques divers : *a*) elle peut exister avec des caractères si particuliers qu'elle entraîne presque, sinon tout à fait, la certitude du diagnostic de syphilis du névraxe ; *b*) moins caractéristique, elle peut, pour une raison de fréquence, faire penser à une syphilis du névraxe qui n'est pas de ce fait une quasi-certitude mais une présomption. Les caractères qu'on a coutume de lui prêter lorsqu'elle est un signe pathognomonique de syphilis sont : sa fixité, sa permanence, l'invariabilité du diamètre pupillaire quelles que soient les conditions de l'éclairage, la dissociation avec le mouvement d'accommodation-convergence, le fait qu'elle est souvent bilatérale, accompagnée de myosis, d'inégalité pupillaire, de déformation de la pupille ; enfin, il n'y aurait pas de réponse pupillaire à l'excitation douloureuse et vestibulaire, et la dilatation par l'instillation d'atropine se ferait incomplètement.

L'abolition isolée du réflexe pupillaire à la lumière associée à ses nombreux caractères constitueraient le signe d'Argyll-Robertson authentique dont le pourcentage est faible dans les cas de syphilis du névraxe. Ainsi compris, il est un signe rare.

A ce signe rare s'incorpore l'abolition isolée du réflexe pupillaire à la lumière, et elle se présente sous d'autres aspects cliniques. Elle peut être solitaire, elle peut être associée à un début d'atrophie optique, à une paralysie partielle du III, du IV ou du VI, à une simple inégalité pupillaire, à un autre signe de syphilis décelé à l'examen général, à un Bordet-Wassermann positif. L'abolition du réflexe

(1) *Annales d'oculistique*, septembre 1935.

pupillaire à la lumière existe dans 38,3 p. 100 des eas de syphilis du névraxe et aequiert de ce fait une valeur sémiologique considérable par rapport à ee qui constituerait le signe d'Argyll-Robterson, rareté clinique.

En dehors de la syphilis, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière est souvent observée. Elle a une valeur toute particulière dans les tumeurs eérébrales de la ealotte pédoneulaire et acquiert là une signifieation topographique : c'est un signe de loealisation ; le danger est de ne pas savoir la rapporter à sa cause et de la prendre pour un signe de syphilis.

Dans les tumeurs cérébrales, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière n'a pas toujours les earaetères de permanenee, de fixité et d'invariabilité habituellement observés dans la syphilis ; on l'a vue en effet se eonstituer au eontraire brusquement, être fugaee, varier d'intensité, être un jour complète, un jour partielle ; elle est souvent unilatérale et souvent assoeiée à la mydriase ; elle peut régresser au lieu d'être définitive. Mais elle peut avoir aussi les mêmes caractères que le signe d'Argyll-Robterson dit authentique et c'est surtout l'anamnèse, l'examen clinique et sérologique des tumeurs cérébrales qui aident à son interprétation.

L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière peut avoir un rôle localisateur dans le diagnostic des affeetions cérébrales en foyer de la région pédonculaire. Elle peut faire partie de la symptomatologie d'infeetions du névraxe telles que le zona. Elle peut être observée dans les traumatismes oculo-orbitaires. Son existenee dans quelques-unes de ees dernières eonditions est un argument important pour eeux qui attribuent une origine périphérique à ee trouble.

Les études qui se rapportent au syndrome de bradyeone, provisoirement elassé sous le nom de maladie d'Adie, identifiént un fait pathologique qui n'est pas par définition l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, mais qui a pour earaetère similaire de sortir lui aussi du eadre de la neuro-syphilis où ils étaient contenus.

MM. E. Aubaret et G. Jayle déerivent, sous le titre de **paralysies de fonction monoculaires** (1), des atteintes dissociées et monoculaires de la fonction motriee volontaire et de la fonetion automatique vestibulaire, dans une ou plusieurs directions du regard, ainsi que des atteintes portant à la fois sur ces deux motilités.

Ces troubles sont dus à des lésions siégeant entre les noyaux oeulo-moteurs et les voies binoculaires du regard. Des lésions analogues permettraient d'expliquer un eertain nombre de nystagmus monoeulaires.

(1) *XLIX*e *Congrès de la Société française d'ophtalmologie.*

Thérapeutique oculaire.

MM. Bailliart et Longmer donnent les résultats obtenus par eux avee la **cyclodialyse dans le traitement du glaucome chronique.** Dans 156 cas de glaucome chronique, l'opération a été faite 122 fois par seléro-irideetomie (Lagrange ou Elliot) et 34 fois par eyclodialyse.

Au point de vue vision, l'arrêt de sa ehute a paru aussi nette avee la eyelodialyse qu'avec tout autre procédé : cependant, le seul avantage à ce point de vue de la dernière opération est l'absenee d'astigmatisme fréquent après la trépanation. La ehute de la tension a été obtenue par l'un ou l'autre des proeédés de façon identique (87 p. 100). En eas d'échee, une trépanation a été pratiquée, mais là où la cyelodialyse avait échoué, la sclérotomie a échoué également. Cependant, avee la cyelodialyse la chute de la tension est incontestablement moins marquée, le plus souvent elle est insignifiante ou faible : elle atteint son maximum le troisième jour ; elle paraît aussi moins durable.

A s'en tenir à ees données, il semblerait inutile de reeourir à un autre procédé que la fistulisation de Lagrange ou d'Elliot. Cependant, la cyclodialyse a son indication : c'est au eas où, le champ étant très rétréci, le point de fixation paraît près d'être touché. Dans des observations rares du reste on a vu, après une iridectomie eorrecte, le ehamp visuel se rétrécir immédiatement et le point de fixation dépassé. Il faudrait mettre là en cause une chute brutale de la pression entraînant une oblitération de certains vaisseaux habitués à travailler tant bien que mal sous un régime de pression donné.

M. Villard insiste sur **le danger des injections caustiques dans le traitement des affections lacrymales** (2). A la suite d'une fausse route, avee ou sans cathétérisme préalable, une eertaine quantité de liquide eaustique (nitrate d'argent, sulfate de zine, sublimé, alun, sous-acétate de plomb, aeide ehromique, ete.) peut fuser hors des voies laerymales et pénétrer dans l'orbite en provoquant des aeeidents de la plus haute gravité (phlegmon de l'orbite avec atrophie optique, méningite mortelle). Pour éviter de tels aceidents, il faut ne pratiquer l'injection du liquide eaustique qu'après s'être assuré d'une perméabilité suffisante des voies lacrymales, par une injeetion préalable anodine (eoeaïne, eau bouillie), et s'abstenir du eathétérisme avant l'injeetion. Au cas où, malgré ces préeautions, l'aceident se produirait, il faudrait pratiquer, de toute urgenee, une ineision large et profonde de la région du grand angle.

La **phénolisation du ganglion sphéno-palatin en ophtalmologie** (3) (MM. Cerise et Thurel) a pour but d'annuler l'une des formations les plus importantes du sympathique céphalique ; elle est indiquée

(2) *XLIX*e *Congrès de la Société française d'ophtalmologie.*
(3) *Société d'ophtalmologie*, mars 1936.

dans toutes les manifestations pathologiques traduisant l'hyperexcitabilité du sympathique céphalique : sympathalgies, troubles sécrétoires, troubles vaso-moteurs et troubles trophiques. Les indications de cette méthode sont donc très nombreuses en ophtalmologie, à savoir : *a*) les sympathalgies associées ou non à des manifestations oculaires (migraines ophtalmiques, syndrome douloureux oculo-nasal attribué par Carlos Charlier au nerf nasal, douleurs post-zostériennes), douleurs à point de départ oculaire (post-traumatiques, glaucomateuses) ; *b*) œdème des paupières du type Quincke ; crises de larmoiement ; conjonctivites dites anaphylactiques ; certaines conjonctivites microbiennes traînantes ; *c*) ulcérations cornéennes d'allure torpide ou récidivante ; kératite neuro-paralytique ; *d*) certaines épisclérites à tendance trophique ; *e*) spasmes rétiniens ; atrophies optiques en quelques cas.

MM. Jandelize et Drouet, revenant sur les **troubles endocriniens et plus spécialement hypophysaires dans les hémorragies récidivantes du corps vitré** (1), font les constatations suivantes. Il y a le vaisseau qui saigne. On comprend difficilement une hémorragie sans lésion vasculaire, lésion qui pourra relever d'une cause quelconque : tuberculose, syphilis. C'est à la lésion que servira le traitement médicamenteux habituel. Mais il y a aussi des réactions glandulaires. Si l'hypophyse réagit la première pour une cause ou pour une autre, il suffira de modifier son fonctionnement par des irradiations qui conditionneront également le traitement de l'hyperthyroïdie secondaire habituelle de ces cas. Si l'hypophyse réagit secondairement, activée par l'insuffisance d'autres glandes, il semble logique d'irradier l'hypophyse et aussi d'agir sur les autres glandes déficientes par l'opothérapie, ce qui a pour but d'arrêter la réaction sur l'hypophyse. De toute façon cependant, ce schéma thérapeutique ne saurait être unique. L'examen de la fonction rénale ne doit être non plus négligé.

(1) *Société d'ophtalmologie de l'Est de la France*, février 1936.

LES COMPLICATIONS OCULAIRES AU COURS DES TRAITEMENTS ARSENICAUX

PAR M.

le Dr. Prosper VEIL
Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

On peut observer au cours des traitements arsenicaux des complications oculaires et nerveuses, les unes bénignes, les autres très graves, puisqu'elles peuvent entraîner la cécité définitive. Ces dernières, rares d'ailleurs mais redoutables, ont été surtout signalées après l'emploi d'arsenicaux pentavalents (atoxyl, tryparsamide, stovarsol, acétylarsan, hectine, etc.).

Les arsenicaux trivalents ou arsénobenzènes donnent plus rarement des névrites optiques et celles-ci évoluent en général plus favorablement.

Complications oculaires après l'emploi des arsénobenzènes. — Nous n'étudierons que les réactions purement toxiques consécutives à la seule action de médicament.

a. **Hyperémie conjonctivale.** — Milian en 1911 insistait sur la vaso-dilatation conjonctivale, bilatérale et symétrique, localisée surtout au cul-de-sac conjonctival inférieur, et souvent associée à des éruptions cutanées du même ordre. Cette réaction, parfois associée à un œdème palpébral assez marqué, apparaît très vite après l'injection, et s'accompagne d'une sensation de brûlure et de prurit ; elle disparaît rapidement mais constitue un symptôme d'intolérance arsenicale qui ne saurait être négligé.

b. **Injection périkératique.** — Elle est caractérisée par une dilatation des vaisseaux ciliaires tout autour du limbe scléro-cornéen.

c. **Myopie spasmodique.** — Signalée par Milian, Dupuy-Dutemps et Périn, elle est peu accentuée, ne dépassant guère deux à trois dioptries ; uni ou bilatérale, elle apparaît quelques heures après l'injection et disparaît en vingt-quatre à quarante-huit heures. Elle peut réapparaître après une nouvelle injection, et s'associe parfois aux autres symptômes de la crise nitritoïde (nausées, vomissements, diarrhée, hyperthermie, albuminurie...).

Notre maître M. le professeur F. Terrien, se basant sur ses expériences avec J. Camus, sur l'excitation du sympathique cervical, admet l'existence d'un spasme du muscle ciliaire par irritation sympathique ; cette dernière est d'au-

tant plus vraisemblable qu'elle s'accorde avec l'hyperémie conjonctivale, et l'injection périkératique, précédemment signalées.

Ces manifestations peuvent être prévenues ou atténuées par l'ingestion d'une solution d'adrénaline, avant l'injection, mais constituent un élément de pronostic qui doit nous rendre prudent dans l'emploi des arsénobenzènes.

d. **Hémorragies rétiniennes.** — Elles ont été rencontrées chez des sujets âgés et hypertendus ; elles envahissent parfois le corps vitré.

Uhthoff, Van Lint ont rapporté chacun un cas de thrombose partielle d'une artère rétinienne, survenus en l'absence de toute lésion cardio-vasculaire, chez des sujets jeunes, soumis à un traitement par le salvarsan.

Telles sont les différentes complications oculaires d'origine toxique signalées au cours d'un traitement par les arsénobenzènes. Nous n'insisterons pas sur les *manifestations oculaires précoces en rapport avec une réaction d'Herxheimer*, survenant chez des sujets spécifiques traités par les arsénobenzènes, et se traduisant par une recrudescence des lésions pouvant atteindre le tractus uvéal (exacerbation d'iritis ou d'iridocyclite) ou les nerfs optiques (névro-rétinite avec papillite).

Le traitement par les arsénobenzènes des névrites optiques spécifiques et surtout des atrophies optiques tabétiques, doit être conduit de façon prudente ; des exemples d'atrophie optique tabétique évoluant rapidement vers la cécité, au cours d'un traitement intensif par les arsénobenzènes, ne sont pas rares. Le professeur Terrien, dans ses leçons cliniques, a relaté des observations de tabétiques chez qui chaque injection de novarsénobenzol entraînait des troubles subjectifs intenses et une diminution marquée de la vision ; aussi préfère-t-il utiliser, chez de tels malades, les injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Les névrites optiques des arsenicaux pentavalents. — Relativement rares, mais souvent très graves, elles se manifestent brusquement, quelques heures après l'injection, par un déficit visuel atteignant le plus souvent les deux yeux, de façon identique ou inégale. Le malade se plaint de voir comme à travers un brouillard, ou même il semble devenir complètement aveugle, et ses pupilles dilatées ne réagissent plus à la lumière.

Si le sujet a simplement une baisse de la vision, on note un rétrécissement concentrique du champ visuel, mais, comme l'ont signalé Sézary et de Font-Réaulx, le scotome central fait défaut dans la névrite de l'arsenic pentavalent.

Dans les formes légères, le trouble visuel peut s'atténuer progressivement et le malade guérir complètement.

Le pronostic est grave lors de cécité complète, le plus souvent définitive.

L'examen ophtalmoscopique montre au début les papilles des nerfs optiques normalement colorées, non œdémateuses ; les artères paraissent rétrécies. Plus tard les papilles se décolorent, et lors de cécité, les papilles sont blanches, à bords nets (atrophie optique primitive). Des deux cas rapportés par nous à la Société d'ophtalmologie de Paris, l'un concerne une tabétique de cinquante ans qui, sept à huit heures après la troisième injection d'acétylarsan, a présenté une cécité définitive de l'œil droit, et une atrophie optique partielle de l'autre œil, avec rétrécissement concentrique du champ visuel, et conservation de la fonction maculaire ; l'autre une femme de quarante-trois ans, traitée pour céphalée par des injections d'arsaminol : après la dixième injection, elle voit très mal de son œil gauche, dont l'acuité est réduite à 0,2, le champ visuel est excessivement rétréci, mais il n'y a pas de scotome central pour les couleurs. L'évolution fut favorable sous l'influence d'un traitement par injections d'hyposulfite de soude. Cette malade avait une constante d'Ambard de 0,11.

Salgo, à la même séance de la Société d'ophtalmologie de Paris, communique deux cas de cécité rapide et définitive par le traitement stovarsolique chez des paralytiques généraux : dans le premier, après huit injections ; dans l'autre, après dix-neuf injections.

Salgo nous dit que, sauf deux cas d'atrophie optique avérée, où il s'est opposé au traitement stovarsolique, tous les paralytiques généraux internés à Villejuif, en tout 120, furent soumis au traitement d'une série d'injections de stovarsol sodique de 21 grammes, dose totale — et sur ces 120 malades, deux seulement furent atteints de cécité. Dans la discussion qui a fait suite à ces communications, Edward Hartmann déclare qu'à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Poulard, il a été fait 24 400 injections d'acétylarsan, en six ans, sur 1 067 malades, et que jamais aucun accident oculaire n'a été observé. Les accidents oculaires sont donc rares, mais cependant il faut être prudent dans l'emploi des arsenicaux pentavalents et ne pas ignorer qu'ils peuvent être dangereux pour le nerf optique. Sans avoir la nocivité de l'atoxyl — aujourd'hui abandonné, — l'acétylarsan, le stovarsol, etc., sont loin d'être

inoffensifs. La nature toxique des lésions du nerf optique est actuellement admise, les constatations anatomo-pathologiques montrent des lésions dégénératives (Igersheimer), et des cas de cécité par l'acétylarsan ont été observés en dehors de toute infection syphilitique (Terrien).

MM. Sézary et de Font-Réaulx ont montré que les accidents oculaires sont dus à ce qu'on n'a pas respecté les contre-indications ou mal réglé la posologie.

Parmi les causes prédisposantes, ils retiennent toute lésion antérieure de la rétine, du nerf optique, ou du système nerveux central, la déficience de l'état général, l'insuffisance rénale, hépatique et les intoxications (alcoolique en particulier).

Chez les malades de Velter et Ostwalt, chez ceux de Toulant, de Lonste qui eurent de la névrite optique après des injections d'acétylarsan,, les fonctions rénales étaient gravement compromises. Pour Sézary et de Font-Réaulx, « les fortes doses injectées en une fois sont beaucoup plus dangereuses que les doses faibles ; les injections faibles mais trop rapprochées sont également nocives ». Il est nécessaire de toujours laisser un intervalle suffisant entre chaque injection et de ne pas dépasser la dose normale (acétylarsan 3 centimètres cubes par injection, et 2 injections par semaine).

L'acuité visuelle sera surveillée, et à la moindre menace, le traitement sera interrompu. En présence d'une névrite toxique, il faut cesser les injections, mettre le malade au régime lacto-végétarien, lui donner des diurétiques. Les injections d'acétylcholine ont été conseillées pour agir contre le spasme des artères rétiniennes. Enfin on utilisera des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude à 20 p. 100, à doses croissantes, 10 centimètres cubes, puis 20 centimètres cubes, tous les jours (Ravant). Cette thérapeutique a donné des améliorations et même des guérisons, mais dans les formes graves d'emblée, la vision reste le plus souvent définitivement compromise.

Aussi, pour éviter ces accidents visuels graves toniques des arsenicaux pentavalents, on tiendra compte des contre-indications et on utilisera une posologie correcte.

Bibliographie.

1. ZIMMERMAN, *Archives of ophtalmology*, septembre 1928.

2. F. TERRIEN, Les complications oculaires après l'emploi des arsénobenzols (*Archives d'ophtalmologie*, septembre 1929).

3. SÉZARY et DE FONT-RÉAULX, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, avril 1933, et n° 5, mai 1933.

4. PROSPER VEIL, Les névrites optiques après injections d'arsenicaux pentavalents (*Journal des praticiens*, 21 juillet 1934).

5. PROSPER VEIL, Névrites optiques, au cours d'un traitement par injections d'arsenicaux pentavalents (*Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris*, 1935, p. 71).

6. SALGO, Deux cas de cécité par le traitement stovarsolique chez des paralytiques généraux (*Bull. de la Société d'ophtalmologie de Paris*, 1935, p. 75).

7. J. CHARAMIS, Cécité par suite de l'emploi d'acétylarsan (*Bull. de la Société d'ophtalmologie de Paris*, 1935, p. 77).

8. MAWAS et PINHEIRO, Cécité au cours d'un traitement par la tryparsamide. Guérison par l'acécholine-pilocarpine (*Bull. de la Société d'ophtalmologie de Paris*, 1936, p. 336).

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1936

PAR

les Drs DUFOURMENTEL et BUREAU

GÉNÉRALITÉS

I. **Anesthésie générale.** — Deux anesthésiques généraux, d'utilisation relativement récente, se partagent actuellement les faveurs des chirurgiens. C'est d'une part l'évipan ; c'est d'autre part le rectanol.

Le professeur Terracol considère (1) comme restreintes les indications de l'évipan en chirurgie oto-rhino-laryngologique. Il est inférieur aux anesthésiques locaux. Son emploi n'est pas adopté pour les interventions portant sur les sinus ni sur les amygdales. Les opérations laryngées ne pouvant s'accommoder d'aucune anesthésie générale, la question ne se pose pas d'évaluer la supériorité ou l'infériorité de l'évipan par rapport aux autres anesthésiques. Restent à envisager les opérations sur l'oreille. L'évipan donne d'excellentes anesthésies, mais il doit être considéré comme un anesthésique encore à l'étude et ne peut être actuellement recommandé pour les interventions dites « de cabinet ».

Pendant plusieurs années, M. Jacod (de Lyon) est resté fidèle au lavement d'éther associé à l'inhalation d'éther (2). Il a ensuite expérimenté l'anesthésie rectale au rectanol, qu'il trouve très commode pour les interventions de chirurgie générale et moins satisfaisant en chirurgie cervico-faciale. Aussi a-t-il été conduit à combiner les deux produits, éther et rectanol, dans des proportions qu'il indique, et cette association lui donne toute satisfaction.

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 5.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 7.

Par contre, dans une étude poursuivie par la Société des chirurgiens de Paris et comme suite à un rapport de Raphaël Massart, Dufourmentel rend compte que depuis quatre ans il a employé pour toutes ses anesthésies générales le rectanol et il conclut :

1° L'innocuité du rectanol semble absolue.

2° L'anesthésie obtenue n'est pas toujours suffisante, mais il n'y a aucun inconvénient à compléter par l'anesthésie locale.

3° Le seul reproche qu'on pourrait lui adresser est d'augmenter le saignement par suite de l'abaissement de la tension artérielle.

Dans l'ensemble, ainsi que la plupart des auteurs qui en ont une longue pratique, il s'en déclare parfaitement satisfait et considère qu'il y a là un important progrès sur les anesthésies par inhalation.

II. **Anesthésie locale.** — Mangabeira-Albernaz (de Campinas) (1) a substitué la pantocaïne à la cocaïne dans la formule de Bonain. Il obtient ainsi un anesthésique local (dont l'indication principale est l'anesthésie de la membrane tympanique) sûr, sans causticité ni toxicité, la pantocaïne étant beaucoup moins toxique que la cocaïne. Mais a-t-on observé beaucoup d'accidents d'intoxication à la suite de l'instillation de quelques gouttes de Bonain dans un conduit auditif ?

III. — Les rapports entre l'oto-rhino-laryngologie et la chirurgie nerveuse font l'objet d'une étude de Zimmermann (de Moscou) (2), qui envisage successivement : l'importance des données oto-rhino-laryngoneurologiques pour le diagnostic des maladies du système nerveux central en général et des tumeurs du cerveau en particulier ; les conclusions de l'examen oto-rhino-laryngo-neurologique au sujet de la nature anatomique du processus cérébral ; la confrontation des données de l'examen avec les conceptions actuelles sur le nystagmus, le mécanisme de la réaction calorique, la fonction du cervelet, les troubles de l'innervation de la glotte et du larynx dans les maladies du système nerveux central, l'importance des troubles vasomoteurs du nez dans le diagnostic des troubles fonctionnels du cerveau ; le diagnostic différentiel entre le vertige cortical, sous-cortical, nucléaire et labyrinthique ; le diagnostic différentiel entre la tumeur du cerveau et l'encéphalite ; le choix de la méthode de traitement d'après l'état oto-rhino-neurologique ; l'utilité éventuelle d'appliquer à la chirurgie nerveuse les procédés chirurgicaux de l'oto-rhinologie, et réciproquement. L'auteur ne se flatte pas de pouvoir donner à toutes ces questions une réponse définitive, mais il en souligne l'importance, puisqu'elles élargissent les possibilités de la spécialité et sont susceptibles de l'ennoblir ultérieurement.

Il n'est pas facile de redresser des erreurs qu'une longue accoutumance a accréditées. Le professeur Jacques (de Nancy) s'attache à combattre (3) les bains d'oreille à l'eau oxygénée, le pansement sec du conduit auditif pratiqué par des mains inexpertes et septiques, l'emploi de cette même eau oxygénée en gargarismes, ou en lavages des fosses nasales, l'utilisation des pommades nasales, l'abus des huiles antiseptiques dans les narines des enfants, l'absorption de glace, au titre hémostatique, par les opérés de la gorge — toutes manœuvres solidement enracinées dans la pratique de certains médecins ou dans les convictions de multiples malades, et que le professeur nancéen considère comme contraires au sens commun. Nous permet-il de lui dire que nous partageons complètement sa manière de voir et que nous saisissons volontiers l'occasion de répandre ses idées ?

Parmi les études anatomiques, signalons l'étude de la tunique musculaire du segment pharyngo-œsophagien par Terracol et Guibert (4). Cette étude présente un intérêt pratique indéniable pour la manœuvre de l'œsophagoscope.

Les auteurs montrent que sur une zone assez étendue de l'œsophage les fibres musculaires lisses et striées sont intimement mélangées, ce qui est d'un intérêt capital à la fois pour la manœuvre endo-œsophagienne et pour l'explication de certaines affections et en particulier des spasmes.

Signalons encore une intéressante étude de Daubin sur les injections alcooliques contre la névralgie faciale essentielle. L'étude de la technique opératoire par les procédés utilisés jusqu'ici constitue une excellente mise au point.

OREILLES

Les deux rapports traditionnellement présentés au Congrès étaient, cette année, consacrés l'un et l'autre à l'otologie. Le premier, concernant le *traitement des méningites otogènes*, avait été confié à MM. Moulonguet, Piquet et Delobel. Les rapporteurs ont étudié successivement le traitement préventif des méningites traumatiques (par fractures fermées et par fractures ouvertes), le traitement préventif au cours des otites moyennes suppurées aiguës et chroniques ; les traitements curatifs, divisés en deux groupes : traitements étiologiques ou indirects, qui consistent à supprimer le foyer infectieux otitique, et traitements directs : drainage des espaces sous-arachnoïdiens, interventions chirurgicales, traitements antimicrobiens. Le second travail, consacré au *traitement chirurgical de l'otospongiose* fut rapporté par Maurice Sourdille. Des belles études du chirurgien nantais, on doit conclure qu'il existe désormais une chirurgie de la surdité. L'auteur a enregistré la magnifique proportion de 74 p. 100 de succès. Cette affection, considérée jusqu'à ce jour comme purement médicale, est donc, en réalité, parfaitement chirurgicale.

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 10.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 12.
(3) *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1935, n° 10.

(4) TERRACOL et GUIBERT, La constitution histologique de la tunique musculeuse du segment pharyngo-œsophagien (*Revue de laryngologie*, 1936, p. 549).

D'autres travaux, d'une exceptionnelle importance, dominent encore les questions otologiques. Nous voulons parler des publications d'Aubry et Ombrédanne, concernant la chirurgie du vertige. Qu'il s'agisse de la maladie de Ménière sous sa forme type — le vertige-névrite — ou sous ses formes atypiques, la section intracranienne du nerf auditif guérit radicalement les vertiges. Si le vertigineux est sourd, les auteurs pratiquent la section totale du nerf. Si le malade a conservé une audition partielle, partielle aussi sera la section — après laquelle on enregistrera, outre la disparition des vertiges, une amélioration auditive. Par vingt interventions (totales ou partielles) les auteurs ont obtenu des résultats constamment favorables. Désormais, donc, le médecin n'est plus désarmé en face de ces crises désolantes qui rendent toute vie sociale impossible. C'est une très grande étape chirurgicale. On trouvera d'ailleurs dans ce numéro de *Paris médical* un article des deux chirurgiens sur leurs remarquables travaux.

De très nombreux travaux ont été consacrés aux méningites otogènes, aux arachnoïdites, aux abcès du cerveau et du cervelet.

La *chirurgie des méningites otogènes labyrinthiques* a fait l'objet d'une étude intéressante de A. Gaston (1), qui précise la pathogénie de ces méningites, en rappelle la topographie anatomique et en propose le traitement par le drainage rétro ou translabyrinthique, réservant à certaines labyrinthites l'évidement subtotal du labyrinthe, considéré selon les cas comme une mesure prophylactique ou comme une opération d'urgence.

C'est encore au *traitement des méningites* que Alf. Hinojar (de Madrid) a consacré une longue étude (2) dans laquelle il envisage successivement le drainage temporaire des espaces leptoméningés (ponction lombaire, ponctions cisternales, ponction ventriculaire), le drainage continu de ces espaces (par incisions de la dure-mère, par ouverture permanente des citernes, par drainage forcé du liquide céphalo-rachidien), le lavage des espaces sous-arachnoïdiens, la ligature de la carotide primitive, les injections gazeuses sous-arachnoïdiennes, et les injections médicamenteuses par voie veineuse ou par voie artérielle.

Sous le titre modeste d'*Introduction anatomique*, l'*Oto-Rhino-Laryngologie internationale* a publié (3) un rapport présenté par H.-P. Chatellier au IVe Congrès de la *Societas O. R. L. latina* à Bruxelles. Avec son soin habituel, l'auteur passe en revue les notions anatomiques nécessaires à l'étude des *abcès encéphaliques* d'origine auriculaire et d'origine nasosinusale. Cet important travail comporte une con ographie particulièrement riche.

R. Thienpont (d'Anvers) recherche systématiquement par la radiographie les lésions otologiques, rhinologiques et traumatiques pouvant exister chez un malade porteur d'un abcès encéphalique (4).

Souvent latent, l'abcès du cerveau soulève de grandes difficultés de diagnostic. Aubry et Guillaume attirent l'attention (5) sur l'intérêt que présente l'injection d'air dans les ventricules. Si la ventriculographie est d'une utilité certaine pour le diagnostic de ces abcès du cerveau, elle l'est également pour le diagnostic des abcès du cervelet, dans certains cas d'hydropisie ventriculaire et même dans le vertige labyrinthique.

Quix (d'Utrecht) rappelle les différents troubles vestibulaires que l'on observe en cas d'abcès du cerveau. Aubry étudie ces mêmes troubles en cas d'abcès du cervelet (6).

L'abcès du cervelet d'origine otique est difficile à diagnostiquer et son traitement chirurgical est complexe. Schématiquement, ce traitement comporte deux interventions de nature différente : l'une osseuse : évidement pétro-mastoïdien complété ou non par une trépanation du labyrinthe ou du conduit auditif interne ; l'autre encéphalique : recherche de l'abcès et évacuation. Ombrédanne (7) indique comment on peut choisir entre les différents procédés opératoires qui se proposent d'arriver à ce résultat.

Signalons encore, sur ce même sujet, une étude des professeurs Vernieuwe et Van Gehuchten et du Dr de Busscher, qui rappellent (8) les signes vestibulaires du syndrome cérébelleux et énumèrent les signes de foyer que détermine l'abcès du cervelet, par compression des nerfs craniens et du tronc cérébral.

Deux observations de zona de la face ont été rapportées, l'une par F. Bonnet-Roy, l'autre par Aubriot (de Nancy). La première (9) concerne un homme de soixante-quinze ans, qui présenta successivement, en quarante-huit heures, des douleurs auriculaires et faciales, une otite suppurée, une éruption zostérienne, un érysipèle de la face. Dix-huit jours plus tard, apparaît une paralysie faciale périphérique qui dura une dizaine de jours. Six mois après le malade présentait une ulcération de l'hélix dont les caractères appelaient le diagnostic d'épithélioma, qu'après exérèse l'examen histologique confirma.

La seconde (10) observation est celle d'un garçon de vingt ans, atteint de céphalée violente avec insomnie et vertiges. Trois jours plus tard, paralysie faciale et adénite sous-angulo-maxillaire. Puis éruption de vésicules dans la conque et apparition de vertiges. Le mois suivant, trois phénomènes nouveaux s'installent : surdité, diplopie, névralgie du trijumeau. Au bout de six mois, persistaient encore la paralysie faciale et la surdité. Ce cas avait été l'un des dix-sept qui furent observés en quelques

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, no 12.
(2) *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1936, no 2.
(3) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1935, no 6.
(4) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1935, no 10.
(5) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, no 6.
(6) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1935, no 8.
(7) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1935, no 9.
(8) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1936, no 4.
(9) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1936, no 1.
(10) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, no 11.

mois dans une même région, véritable épidémie locale de zona.

Nous signalerons encore une étude très consciencieuse de Dugoujon (1) sur l'épithélioma du pavillon de l'oreille. Cette étude, basée sur 59 cas, montre que cet épithélioma a un pronostic relativement sombre, contrairement à l'idée classique ; les métastases ne sont pas exceptionnelles, mais surtout la propagation de proche en proche, avec les redoutables complications régionales qu'elle peut entraîner, lui donne une évolution la plupart du temps assez rapide.

Sur la temporisation en matière de chirurgie mastoïdienne, brève communication d'Aubriot (de Nancy) (2), qui résume lui-même son « acte de foi » en deux propositions :

1° On a en général tendance à trépaner prématurément des mastoïdes qui ne réclament que l'expectative armée et le traitement médical ;

2° Une mastoïde devenue chirurgicale, à moins de symptômes d'alarme, peut et doit attendre un optimum opératoire, en quelque sorte une maturation. A l'appui de sa thèse, l'auteur relate trois observations, prises au hasard dans sa pratique de l'année, de malades qui lui furent adressés pour mastoïdite à opérer d'urgence, et qui guérirent, sans intervention, en quelques semaines.

FOSSES NASALES ET SINUS.

Van der Hoeven Leonhard (de Hilversum) croit pouvoir affirmer (3) que parmi les causes qui favorisent le passage d'une sinusite frontale aiguë ou subaiguë à l'état chronique, il faut citer en premier lieu certains éléments intrasinusaux normaux, tels que diaphragmes, cloisons, crêtes, bulles osseuses, culs-de-sac, qui s'opposent à la libre évacuation des produits inflammatoires liquides s'y trouvant à la suite d'une sinusite. A ces éléments créateurs de stase, et provocateurs de chronicité, l'auteur donne le nom d'*éléments stasigènes*.

Contre ces *sinusites frontales chroniques*, Moulouguet et Demaldent proposent (4) le drainage bilatéral, même si l'examen du malade paraît ne révéler que l'existence d'une sinusite unilatérale. Ils décrivent minutieusement leur technique de résection du plancher des deux sinus, applicable aux grands sinus seulement : mais ce sont précisément ceux qui présentent les suppurations chroniques.

Considérant que les polypes sont constitués par une réaction inflammatoire particulière, œdémateuse, non pas de la muqueuse pituitaire, mais bien des muqueuses ethmoïdales et sinusales, Louis Leroux en déduit très logiquement (5) que les conceptions pathogéniques classiques sont erronées, et que le traitement également classique (arrachement au serre-nœud ou à la pince) est manifestement insuffisant et trop simpliste, puisqu'il ne tient aucun compte des conditions étiologiques réelles. Rappelant deux faits cliniques indiscutables et souvent associés : la récidive répétée après ablation et la fréquente bilatéralité des polypes, l'auteur conseille de pratiquer systématiquement le curettage méthodique et complet de tous les sinus malades. Ce ne sont d'ailleurs pas les méthodes classiques (diaphanoscopie, radiographie, lavages de l'antre) qui permettront le diagnostic, mais bien l'injection de lipiodol suivie de radiographie.

Baudet et Lô (6) ont opéré, en 1935, un homme qui présentait un corps étranger volumineux dans la fosse nasale droite. Il s'agissait d'un éclat d'obus, reçu en 1915, entré dans l'œil droit. Au cours de l'énucléation de l'œil, l'éclat ne fut pas retrouvé dans la cavité orbitaire. Par la suite, tout rentra dans l'ordre, et ce n'est que vingt ans après que survinrent de l'obstruction nasale et un écoulement muco-purulent unilatéral abondant. Nouvel exemple de l'incroyable tolérance des fosses nasales pour les corps étrangers.

La constatation, chez un malade, d'une hémicéphalie, d'une diminution de l'audition et de paralysie du moteur oculaire externe, fait immédiatement penser à un syndrome de Gradenigo, en rapport avec une lésion méningée d'origine otitique. Le professeur Citelli (de Catania) (7) a eu l'occasion d'observer, à diverses reprises, de nombreux malades présentant un ensemble de symptômes rappelant le syndrome de Gradenigo, alors que ces malades étaient porteurs d'une tumeur maligne de la voûte pharyngée et du voisinage. Dans cette entité clinique, la pathogénie de la lésion de l'abducens est toujours liée à l'invasion de la pointe du rocher par la tumeur. Le professeur italien conseille, en conséquence, pour éviter de graves erreurs de diagnostic, de penser à cette nouvelle forme morbide dans tous les cas de syndrome de Gradenigo apparent, et d'examiner attentivement le naso-pharynx pour voir s'il existe une tumeur maligne.

PHARYNX

La loge amygdalienne et les espaces péri-amygdaliens ont été l'objet de plusieurs travaux.

Nous avons, ces dernières années, signalé aux lecteurs les publications du professeur Canuyt sur les phlegmons péri-amygdaliens. On sait que le professeur de Strasbourg préconise, dans ces cas, après l'incision immédiate, classique, du phlegmon, l'amygdalectomie à tiède, faite dans les jours qui suivent. P. Daull (de Belfort), collaborateur et ancien chef de clinique du professeur Canuyt, relate (8) douze obser-

(1) FRANCIS DUGOUJON, Contribution à l'étude de l'épithélioma du pavillon (*Revue de laryngologie*, 1936, p. 438).
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 5.
(3) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 5.
(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1936, n° 1.
(5) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1935, n° 5.
(6) *Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1936, n° 4.
(7) *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1936, n° 3.
(8) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 9.

vations nouvelles d'abcès péri-amygdaliens traités par la méthode de son maître, avec d'excellents résultats. Il joint même, à ces douze cas, un treizième, qui est le sien propre, et qui lui a permis de se convaincre de l'indolence du premier et du second temps opératoire.

Étudiant le même sujet, A. Martin expose les données de l'embryologie de l'amygdale palatine, constituée aux dépens de deux ébauches qui proviennent du dédoublement du sinus tonsillaire par le pli intratonsillaire. Cette division se retrouvera dans la vascularisation et dans l'innervation de l'organe. Elle expliquera la formation des deux lobes amygdaliens : lobe postéro-inférieur ou amygdale proprement dite, lobe antéro-supérieur, intravélique, ou pôle supérieur. En ce qui concerne la capsule, l'auteur pose trois principes : *a)* La capsule existe partout où le tissu lymphoïde présente un caractère développé et confluent ; *b)* partout où existe du tissu lymphoïde très conglobé, le fascia aponévrotique fait pratiquement défaut ; *c)* partout où existe une capsule on trouve un tissu cellulaire et un plan de clivage. Cliniquement, A. Martin propose d'abandonner la classification habituelle topographique en abcès antéro-supérieurs, externes, inférieurs et postérieurs, et d'adopter une classification clinique en abcès *princeps* et abcès *redux* ou récidivé.

Lapouge (de Nice) a publié (1) une courte mais substantielle étude du *phlegmon gangreneux de la loge amygdalienne*, que son allure, son évolution et sa gravité détachent nettement du phlegmon péri-amygdalien classique. Son début est brutal. La maladie s'installe en quelques heures, avec dysphagie violente, œdème unilatéral (pilier antérieur et luette), température élevée (40°). L'intervention chirurgicale doit être précoce et large. L'incision donne issue à un pus noirâtre, très fétide, parsemé de débris sphacéliques. Il faut, dès lors, mettre en œuvre toutes les ressources thérapeutiques locales et générales. Elles ne suffisent pourtant pas toujours à vaincre la toxémie, qui commande les plus expresses réserves pronostiques.

Les tumeurs de l'amygdale groupent une variété de tumeurs très spéciales, dont l'identification histologique est très difficile, et qui ne peuvent actuellement donner lieu à une classification stable. Ardoin propose une classification provisoire, qu'il présente dans un travail très documenté (2) et abondamment illustré de planches anatomo-pathologiques. On y trouvera l'étude successive des épithéliomas, — des sarcomes du tissu conjonctif et lymphosarcomes, — des lympho-épithéliomes, — des réticulo-sarcomes.

Depuis plusieurs années, Larroque s'est intéressé à l'étude du retentissement des affections amygdaliennes sur l'appendice, et des troubles appendiculaires de l'amygdale. Il signale (3) que, à cause de leur similitude anatomique, et de leur analogie physiologique probable, les amygdales et l'appendice présentent des poussées inflammatoires pathologiquement semblables. Ces infections peuvent être concomitantes ; elles peuvent être successives, l'appendicectomie engendrant parfois des angines, et l'amygdalectomie pouvant déterminer sur l'appendice des complications tantôt sournoises, tantôt rapides, tantôt foudroyantes.

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 6.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 7.
(3) *Pratique médicale française*, juin 1936.

LARYNX ET TRACHÉE.

Sous le titre : *Aspects endoscopiques du stridor laryngé congénital*, Lemariey et Sergent ont publié (4) une intéressante revue générale de cette curieuse affection. Leurs conclusions sont les suivantes :

Pour les classiques, le stridor laryngé congénital, sorte de gloussement inspiratoire, sans troubles fonctionnels vrais, est une affection bénigne qui disparaît spontanément au cours de la deuxième ou troisième année. Ce bruit inspiratoire serait dû à la vibration des replis ary-épiglottiques anormalement rapprochés, par suite d'une malformation congénitale du vestibule laryngé. En réalité, l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques ne sont pas seuls en cause. Les autres parties du vestibule laryngé sont aussi anormalement plastiques. L'origine de cette faiblesse de la charpente laryngée nous échappe. Des kystes congénitaux périlaryngés peuvent également réaliser le stridor, de même que de petites malformations, sans doute congénitales, des plis ary-épiglottiques. Seule la laryngoscopie directe, systématique, permet de faire un diagnostic anatomo-physiologique, et de poser, s'il y a lieu, des indications opératoires rationnelles.

Le professeur Terracol et Azémar ont présenté au III° Congrès de la Société française de phoniatrie, en 1931, un rapport (5) sur : *Le larynx et les glandes endocrines*. C'est une intéressante et originale étude. « Le larynx, organe sexuel, dépend directement des glandes génitales, indirectement des autres glandes endocrines. » Après avoir formulé cette assertion liminaire, les auteurs exposent successivement l'influence prédominante directe des glandes génitales, et l'influence prédominante indirecte des autres glandes endocrines sur le développement, le fonctionnement et les troubles du larynx.

Le professeur Reverchon a publié (6) quatre cas d'*œdème du larynx au cours des oreillons*. C'est une complication très rare d'une maladie très fréquente. Mais dans tous les cas observés il s'agissait d'oreillons sous-maxillaires, autre rareté.

L'un des quatre malades étant mort brusquement l'auteur conseille de pratiquer l'ouverture des voies respiratoires au premier signe de tirage.

(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 5.
(5) Publié dans les *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 9.
(6) *Annales d'oto-laryngologie*, 1935, n° 10.

Signalons, puisque nous n'avons pu le faire l'an dernier, la très intéressante étude de Tarneaud sur la monochordite d'origine vaso-motrice, caractérisée par une rougeur localisée à une seule corde, sans aucune association morbide qui puisse permettre une étiquette infectieuse. Cette monochordite serait, d'après l'auteur, un trouble de l'innervation sympathique du larynx qu'on observe principalement chez les jeunes femmes et qui est une condition extrêmement défavorable pour l'exercice de la voix, en particulier toute carrière lyrique en est formellement interdite. Les thérapeutiques locales paraissent n'avoir aucune efficacité.

Une forme intéressante de la laryngite à fausses membranes est étudiée par Rebattu, Mounier-Kuhn et Gignoux (1). En effet, malgré l'ensemble de signes qui pourraient faire porter le diagnostic de diphtérie, le seul germe en cause était le staphylocoque. Les auteurs rappellent à ce sujet la thèse inaugurale de Jacod dans laquelle 15 cas étaient déjà rapportés.

A côté de cette observation, nous signalerons une note de Lob et Feldstein qui conseille la désinfection des porteurs de germes diphtériques par le mélange de Bonain.

La *Revue de laryngologie* publie encore une étude du professeur Laskiewicz (de Poznan) sur les corps étrangers du larynx. L'auteur recommande le tube de Hasslinger, auquel il donne le nom de « directoscope », au moyen duquel il a pu réaliser sans difficulté toutes ses extractions.

A côté de cette étude et dans le même journal, le professeur Simont (de Rostov-sur-le-Don) recommande un instrument nouveau qui permet surtout des interventions par vision directe sur les cordes vocales et qu'il appelle « l'orthoscope chirurgical ». L'instrument se rapproche des appareils habituels de laryngoscopie suspendue.

Enfin nous signalons l'intéressante étude de Jean Leroux-Robert sur les cancers primitifs de la trachée (2). A propos d'un cas personnel, observé chez une malade de trente-cinq ans, l'auteur fait une revue générale de la question et montre que les formes anatomo-pathologiques les plus diverses peuvent être observées, aussi bien dans la série épithéliale que dans la série des sarcomes. Une bibliographie très complète termine ce travail.

(1) REBATTU, MOUNIER-KUHN et GIGNOUX, Laryngite à fausses membranes chez l'adulte, à staphylocoques (*Société d'oto-rhino-laryngologie de Lyon*, décembre 1935).

(2) *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, 1936, n° 5, pages 493-521.

A PROPOS DU TRAITEMENT DU CANCER DE L'HYPOPHARYNX

PAR LES DOCTEURS

Maurice LALLEMANT et **Guy LOISEAU**

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le cancer de l'hypopharynx, l'ancien cancer exolaryngé décrit en 1876 par Isambert, présente dans ses formes pures une individualité propre que nous allons rapidement opposer à celle de son homologue endo-laryngé, le seul qui mérite le nom de cancer du larynx.

Le *cancer vrai du larynx* naît de la cavité endolaryngée où il reste plus ou moins longtemps encerclé par la barrière cartilagineuse qui rend également tardive son extension ganglionnaire. Sa symptomatologie est essentiellement dysphonique et respiratoire. Son traitement avant tout d'ordre chirurgical donne déjà et donnera avec les progrès de la technique des résultats excellents s'il n'est pas traité trop tardivement, lorsqu'il a franchi la barrière cartilagineuse.

Le *cancer de l'hypopharynx*, au contraire, naît dans la plupart des cas (48 cas sur 52 d'après Ducuing) dans les sinus piriformes dont les limites artificielles n'offrent pas de barrière résistante à l'extension de proche en proche et à l'envahissement lymphatique. Plus rarement il débute dans la vallécule, sur la face linguale de l'épiglotte, le versant pharyngé du repli aryténo-épiglottique ou de l'aryténoïde, voire même la paroi pharyngée postérieure. Sa sympatomatologie au début est essentiellement dysphagique, souvent réduite à une simple gêne de la déglutition, sensation de corps étranger guttural attribuée souvent, à tort, à une pharyngite chronique, faute d'examen hypopharyngé soigneux. Cet examen est souvent difficile et impose une hypopharyngoscopie directe. L'envahissement souvent précoce du système lymphatique le fait parfois rechercher et découvrir à l'occasion d'une adénopathie cervicale dure, mobile, indolore. L'extension souvent à bas bruit en hauteur et en largeur aux gouttières pharyngo-laryngées, au larynx, à la bouche œsophagienne rendent son exérèse chirurgicale à peu près impossible par les délabrements considérables qu'elle imposerait. C'est pourquoi la plupart des auteurs ont cherché à utiliser pour son traitement les méthodes radio et curie-thérapiques.

Les uns, en Allemagne surtout, ont utilisé la *radiothérapie à doses massives* qu'ils ont abandonnée en raison des réactions locales et générales qu'elle

provoquait. Les autres, avec Coutard, ont fait appel à la *radiothérapie à doses fractionnées*, avec des succès de 15 p. 100 après trois ans, mais cette méthode est, de par la complexité de sa technique et de l'appareillage, difficile à appliquer en dehors des grands instituts particulièrement outillés.

Du côté de la *curiethérapie*, des essais multiples ont été tentés soit par *voie transcutanée au contact*, soit par *télécuriethérapie*. La profondeur du cancer rend dans le premier cas l'irradiation élective difficile; dans le second cas l'importance considérable des doses de radium nécessaires rend cette technique, pourtant séduisante, inapplicable en dehors de quelques rares grands centres.

C'est alors que certains auteurs ont essayé la *radiumpuncture*, qui réunit de nombreux avantages : application élective du radium dans la tumeur, utilisation *loco dolenti* de la totalité du rayonnement émis, répartition homogène des doses *in situ*, entrecroisement des rayons par suite de la multiplicité des foyers, efficacité puissante à courte distance dans la masse du cancer lui-même, altération minimum des tissus voisins grâce au rapide amoindrissement des quantités.

Pour réaliser cette radiumpuncture, certains l'ont appliquée *après pharyngotomie* avec des résultats peu encourageants.

C'est alors que d'autres spécialistes : Zuppinger, Johnson en particulier, ont tenté la *mise en place des aiguilles par les voies naturelles*, mais ils ont été découragés par l'impossibilité de fixer ces aiguilles à la place où ils les avaient introduites.

C'est ainsi que nous avons été amenés à tenter la mise au point d'une technique qui essaie de tourner les difficultés de l'aiguillage par les voies naturelles. Nous ne nous étendrons pas sur elle, car sa description détaillée sortirait du cadre de cet article. Nous en tracerons simplement les grandes lignes dans un cas type de cancer du sinus piriforme pur.

Préparation habituelle du malade.

Anesthésie générale au rectanol qui supprime la présence des mains de l'anesthésiste dans le champ opératoire, et respecte le réflexe tussigène.

Mise en place de l'appareil de laryngoscopie directe en suspension de Killian modifié par Albrecht et par nous, qui permet d'avoir une vue directe presque large sur le larynx et l'hypopharynx tout en laissant à l'opérateur les deux mains libres pour la radiumpuncture.

Pose des aiguilles (de un quart, un demi, trois quarts de mc. d. à volonté) avec une pince spéciale ; *on les fixe ensuite* avec une autre pince *ad hoc* par une agrafe de Michel perforée glissant le long du fil de retenue. On place en moyenne cinq à six aiguilles dont les fils de retenue sont fixés à la joue par un leucoplaste. Les aiguilles sont laissées quatre à cinq jours en général, ce qui représente une dose totale de 15 à 20 mc. d. *Leur ablation* se fait par simple traction sur les fils de retenue.

Les *suites opératoires* sont en général simples : réaction locale et générale assez vive avec une ascension thermique qui peut atteindre 39° et disparaît après ablation des aiguilles. Dans les jours qui suivent, nécrose progressive de la tumeur ; dans la suite, les troubles fonctionnels s'améliorent puis disparaissent, le malade reprend du poids. Il faut bien trois mois pour apprécier le résultat définitif.

Des *accidents immédiats* peuvent se produire ; dans 2 cas sur 22 la mort est survenue par un phlegmon diffus cervical chez un malade, au milieu de phénomènes toxiques chez un autre. Par contre, nous n'avons jamais vu de radionécrose cartilagineuse.

Sur les 22 malades aiguillés, dans 2 cas le cancer a complètement disparu depuis quatre ans et demi chez l'un, trois ans et demi chez l'autre. Deux autres cas sont sans récidive depuis un an seulement. Chez ces quatre malades il s'agissait d'épithéliomas spino-cellulaires. Tous les autres ont récidivé tantôt localement, tantôt et surtout dans les ganglions cervicaux.

Il est bien évident que le schéma technique que nous venons d'exposer comporte des *variantes* suivant qu'il y a coexistence d'une extension au larynx, à la bouche œsophagienne, aux ganglions. Sans entrer dans la discussion des raisons qui nous ont guidés dans le choix de ces variantes, nous avons adopté, jusqu'à plus ample informé, la conduite suivante :

1° *Cancer hypopharyngé pur sans adénopathie cliniquement perceptible :*

Radiumpuncture.

2° *Cancer hypopharyngé propagé au larynx :*

Trachéotomie préalable.

Radiumpuncture hypopharyngée.

Sonde radifère intralaryngée.

3° *Cancer hypopharyngé pur ou propage au larynx mais infiltrant également à la bouche œsophagienne :*

Même technique qu'en 1° et 2° à laquelle on ajoute une sonde radifère œsophagienne.

4° *Les adénopathies.* A. Cliniquement inappréciables : surveiller le cou après la radiumpuncture et traiter les ganglions quand ils apparaissent.

B. Cliniquement appréciables : après l'aiguil-

lage faire de la radiothérapie pénétrante ou de la curiethérapie externe.

S'il existe des ganglions résiduels, les extirper chirurgicalement.

De ces rapides considérations sur une affection aussi fréquente et aussi décevante dans sa thérapeutique que le cancer de l'hypopharynx, nous pouvons tirer les conclusions suivantes : *Au point de vue symptomatique*, il convient de ne pas traiter à la légère une gêne de la déglutition ou une adénopathie cervicale tenace même légère survenant chez un malade, exceptionnellement une malade, à l'âge du cancer. Il faut faire non seulement une hypopharyngoscopie au miroir, mais un examen direct qui permettent la biopsie obligatoire. *Au point de vue de la radiumpuncture*, nous croyons qu'il convient de s'abstenir de l'abrasion au morcelleur, pourtant bien tentante, des bourgeons exubérants. On est conduit par cette manœuvre à créer de vastes surfaces cruentées qui suppurent abondamment.

De même nous ne croyons pas qu'il convienne d'appliquer simultanément la radiumpuncture et la curiethérapie externe qui provoquent des résorptions toxiques massives et dangereuses; mieux vaut utiliser la curiethérapie externe « à la demande », ou, suivant les cas, la radiothérapie. Ces deux modes d'irradiation externe étant d'ailleurs dans la plupart des cas le complément indispensable de la radiumpuncture.

De toutes façons cette méthode, que nous n'avons appliquée qu'à un nombre restreint de cas, ne nous permet que des suggestions thérapeutiques que l'expérience peut et doit modifier.

En particulier, nous croyons que la *radiographie* pratiquée par un radiographe habitué à ce genre d'exploration suivant la technique décrite par Leroux-Robert dans sa thèse, peut avec beaucoup de précision nous montrer les limites insoupçonnées d'un cancer minime en apparence et nous inciter à employer avec avantage des aiguilles plus longues combinées ou non avec une sonde intralaryngée ou intra-œsophagienne.

COMPLICATIONS ÉLOIGNÉES DES FRACTURES DU NEZ

PAR

L. DUFOURMENTEL

Les fractures du nez résultent habituellement d'un choc direct en direction antéro-postérieure. C'est ce qui explique leur augmentation considérable de fréquence depuis la généralisation de l'automobile. La plupart du temps, en effet, au moment du choc, le blessé est projeté en avant vers un plan résistant de la carrosserie ou vers un obstacle extérieur, et ce sont les parties les plus saillantes de la face qui reçoivent le choc.

Nous nous en tiendrons à l'examen des complications éloignées des fractures du squelette nasal, éliminant ainsi les symptômes et les complications immédiats, qui peuvent être d'ailleurs d'une haute gravité.

On sait ainsi que les hémorragies, les sinusites par pénétration de sang ou de corps étrangers sont fréquemment l'accompagnement de l'écrasement osseux ; on sait aussi que les fractures irradiées aux os voisins sont très souvent observées et qu'ainsi le pourtour orbitaire, la paroi crânienne et particulièrement la lame criblée peuvent être intéressés et donner lieu à des complications immédiates graves.

Dans les cas où les lésions initiales comportent uniquement l'écrasement de l'ossature nasale et où toute complication de voisinage a été évitée, dans les cas, par conséquent, qui semblent guérir d'eux-mêmes, toute une série de séquelles peuvent entacher la guérison et commander une thérapeutique plus ou moins prolongée.

Ces séquelles sont de divers ordres et nous pouvons les classer en quatre catégories :

Séquelles morphologiques ;
Séquelles physiologiques ;
Séquelles de voisinage ;
Séquelles cérébrales.

A. **Séquelles morphologiques.** — Les déformations consécutives aux fractures du squelette nasal se présentent, et cela surtout au point de vue thérapeutique, sous deux aspects différents : tantôt le revêtement cutané a participé à la lésion et à la déformation de la pyramide nasale, par une déchirure ou une destruction plus ou moins étendue de la peau ; tantôt la déformation du squelette est seule en cause, la peau a supporté le choc sans céder ou en ne contractant que des lésions superficielles.

S'il n'y a à la fois destruction du *revêtement cutané* et enfoncement du squelette, la cicatrisation peut déterminer une ombilication si profonde qu'elle peut aller jusqu'à la fistulisation ; on voit ainsi au-dessous du rebord des os propres la peau tunnellisée s'enfoncer dans l'intérieur des fosses nasales, et naturellement le premier temps de la reconstitution sera l'oblitération de ce tunnel.

Dans un certain nombre de cas également, la destruction de la peau entraînera une rétraction cicatricielle telle que la longueur de l'auvent nasal se trouvera considérablement diminuée. Dans ces cas, avant d'effectuer une réparation profonde, le remplacement de la peau manquante par une greffe sera la première manœuvre thérapeutique nécessaire.

Mais c'est surtout la forme de la pyramide nasale qui se trouvera modifiée, suivant des types relativement constants. Si la violence a porté sur la *moitié inférieure*, c'est-à-dire sur la portion cartilagineuse du squelette nasal, on observera une *dépression sous-jacente au pourtour inférieur des os propres*, qui réalise de façon assez exacte l'encoche créée par la résection sous-muqueuse lorsque celle-ci a été trop généreuse ou a été poussée trop en avant. C'est le premier type, le plus facile habituellement à corriger.

Si la violence a porté plus haut, atteignant à la fois *la partie osseuse et la partie cartilagineuse*, c'est le type du *nez en selle* qui se trouvera réalisé. L'aspect morphologique et la thérapeutique chirurgicale seront les mêmes que dans les cas de nez « en lorgnette » résultant de la destruction des os propres par une gomme syphilitique.

Si la violence a poussé *plus loin encore l'écrasement*, il y a, non seulement enfoncement, mais un véritable chevauchement de la partie cartilagineuse sur la partie osseuse repoussée. Dans ce cas, ce qui caractérise l'aspect du blessé c'est la *brièveté du nez* : la pointe se trouve fortement relevée, alors que l'arête est repoussée en arrière, si bien que les orifices narinaires, au lieu d'être ouverts en bas, se trouvent *ouverts en avant*.

Ces trois variétés semblent réunir à peu près la totalité des malformations consécutives aux fractures du nez, tout au moins dans les cas où les plans osseux voisins sont à peu près respectés.

Rappelons que, dans tous ces cas, une erreur assez fréquente est de mésestimer la déformation au moment du traumatisme. Le gonflement des parties molles, la mobilité des fragments osseux maintiennent, au moins partiellement, en place les plans superficiels. Progressivement l'œdème et l'infiltration disparaîtront ; la rétraction cicatricielle tirant les os en arrière vers leur position définitive, *on assistera à une augmentation progressive de la déformation.*

Il est très fréquent, en effet, de voir des blessés dont l'état, après un mois par exemple, est en désaccord très net avec les premières constatations. Il n'est même pas rare de voir qu'au cours de ces premières constatations on n'avait pas fait le diagnostic de fracture du nez justement parce que la forme paraissait suffisamment respectée et que pourtant, quelques semaines après, la déformation est devenue considérable.

B. Séquelles physiologigues. — Les différentes fonctions auxquelles le nez participe d'une façon plus ou moins importante peuvent naturellement être atteintes. C'est, en premier lieu, *la respiration*, qui peut se trouver gravement compromise. Non seulement, en effet, le calibre de la filière narinaire peut être diminué, mais l'effondrement de la cloison, qui entraîne une consolidation en plans brisés, diminue ou supprime la liberté de la filière respiratoire intranasale.

Par voie de conséquence, la *phonation* peut se trouver nettement modifiée, la voix prenant un timbre nasonné caractéristique de la diminution de participation des fosses nasales à la résonance totale de la voix.

Une troisième fonction est également souvent atteinte : c'est l'*olfaction*. Il n'est pas rare qu'elle soit complètement supprimée, il est fréquent qu'elle soit troublée de différentes façons. Certains blessés se plaignent de ne plus sentir que quelques odeurs ; d'autres accusent une sorte de ralentissement de l'enregistrement des odeurs : il faut un contact prolongé avec une émanation odorante pour que celle-ci soit perçue et, inversement, elle continue à être perçue longtemps après que le contact a cessé.

Il existe également des troubles de para-olfaction, les odeurs se confondent et le blessé est souvent embarrassé pour les reconnaître et les étiqueter. Enfin la « cacosmie » peut également s'observer.

Si la *vision* est en général respectée ou si, toutefois, les atteintes des différents plans de l'œil semblent être des lésions surajoutées plutôt que des complications directes des fractures du nez, il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas de fractures du squelette nasal bien isolées, on peut observer soit des hémorragies rétiniennes, soit des déchirures et, comme celles-ci passent souvent inaperçues du blessé, un examen méthodique de l'appareil visuel doit être pratiqué.

Plus fréquente peut-être est la diplopie ou plus

exactement la limitation du mouvement des globes oculaires ou de l'un d'eux dans un sens déterminé. On conçoit, en effet, que le fonctionnement du droit interne et de l'oblique puisse facilement être compromis. Les déplacements en masse du globe oculaire, si fréquents dans les lésions plus étendues du squelette facial, n'appartiennent pas en propre aux fractures du nez .

En dehors des organes des sens et de la fonction respiratoire, les fractures du squelette nasal peuvent déterminer des *troubles de la sensibilité* plus ou moins prolongés ou plus ou moins graves. Des *névralgies* peuvent s'observer, soit dans la sphère du nerf frontal interne, soit dans la sphère du nerf maxillaire supérieur. Elles revêtent habituellement un type un peu différent de celui de la névralgie essentielle, étant caractérisées par des douleurs continues plutôt que par des accès brusques et violents. Néanmoins, cette forme ellemême peut être observée.

Plus curieux sont les cas où la douleur prend le type de *causalgie*. Nous avons observé plusieurs blessés chez lesquels les douleurs extrêmement vives ont persisté pendant des mois et même des années, après un écrasement du squelette nasal. A vrai dire, ces causalgies sont ici relativement rares. Elles sont, au contraire, l'apanage beaucoup plus fréquent des blessures avec plaie profonde des téguments.

Enfin les douleurs localisées dans les *tissus* s'observent également; c'est le plus souvent le sinus frontal, et la douleur est alors particulièrement localisée au niveau de son plancher ; mais ce peut être également des douleurs irradiées, s'étendant sur le sommet du crâne, vers la nuque ou au contraire vers la face, dans la zone du sinus maxillaire.

C. **Séquelles de voisinage.** — La presque totalité de ce qu'on peut appeler séquelles de voisinage, dans les cas où les lésions ne sont pas étendues au delà du squelette nasal, sont des séquelles d'*ordre sinusal*.

Plusieurs mécanismes peuvent intervenir pour déterminer les lésions des sinus, même tardivement après l'accident. Ce peut être la stagnation de sang et de matières souillées dans l'intérieur de la cavité qui détermine, à retardement, son infection. Ce peut être encore, et ce mécanisme est peut-être le plus fréquent, l'oblitération plus ou moins complète de ses orifices. On sait en effet le rôle important dévolu à la liberté de la circulation de l'air dans les cavités sinusales et la menace que la cessation de cette liberté entraîne.

Naturellement, la sinusite la plus fréquente dans les cas qui nous occupent est la sinusite frontale. Elle se présente avec son cortège de symptômes habituels et les mêmes dangers que les sinusites d'origine non traumatique. La sinusite maxillaire, l'infection des cellules ethmoïdales peuvent s'observer également.

Une complication plus rare et à laquelle il faut songer est la *mortification des dents supérieures*. Au moment du choc et de l'enfoncement brusque des os de la face, les filets nerveux qui se rendent aux incisives, et même aux autres dents moins antérieures, peuvent être brusquement sectionnés ou violemment choqués. La privation de l'innervation dentaire entraînera, comme on le sait, l'insensibilisation des dents correspondantes et des menaces de désagrégation et d'infection pulpaire.

Signalons encore comme étant sans gravité réelle, mais comme affligeant souvent les blessés, des troubles de circulation qui entraînent la coloration rouge ou violacée des téguments et qui peuvent durer très longtemps, sinon définitivement.

D. **Séquelles cérébrales.** — Il peut sembler curieux de décrire des séquelles cérébrales dans l'évolution des fractures du nez. Il est incontestable cependant que beaucoup de malades se plaignent, pendant longtemps après le traumatisme, de *diminution de la mémoire*, d'*incapacité de travail* et quelquefois aussi de *vertiges*. Le mécanisme de ces troubles peut être divers. On sait en effet que les modifications dans le fonctionnement physiologique des sinus antérieurs peuvent suffire à les expliquer, mais ils peuvent être également consécutifs au choc transmis au lobe frontal du cerveau. On sait, en effet, que les atteintes sans lésions profondes du lobe frontal déterminent comme premiers symptômes la diminution de l'attention, la diminution de la mémoire et souvent aussi des vertiges. Il suffit de s'en rapporter aux recherches du professeur Bianchi (de Naples) sur les fonctions du lobe frontal que l'on trouve exposées également dans le livre de Lhermitte, pour comprendre que les lésions du lobe frontal déterminent normalement ces symptômes. De là à ces états de neurasthénie ou d'asthénie si fréquemment observés la jonction est facile à expliquer.

Conclusions thérapeutiques.

On voit donc que les fractures du squelette nasal ne sont pas seulement des causes d'altérations morphologiques et qu'elles entraînent toute

une série de troubles auxquels le chirurgien devra porter remède.

Nous ne pouvons iei détailler les eonduites thérapeutiques eommandées par ehaeune de ees eomplications. Nous nous contenterons de les indiquer dans les grandes lignes.

Toutes les séquelles morphologiques pourront être corrigées par des greffes de reeonstruetion, que les lésions atteignent uniquement le squelette ou qu'elles atteignent simultanément les os, les eartilages et les téguments. C'est peut-être dans ces eas que l'utilisation des greffes cartilagineuses donne ses plus beaux résultats.

Toutes les séquelles physiologiques pourront également être eombattues. La respiration pourra être rétablie par des redressements des os déplacés. On obtiendra souvent ainsi une correction suffisante de l'altération phonétique et même de l'olfaction. Néanmoins, il est incontestable que l'odorat peut rester troublé, même après des correetions très soigneuses. C'est que la muqueuse au niveau de la zone olfactive et que les ramifications du nerf olfactif elles-mêmes peuvent être lésées de façon définitive.

Les troubles de la sensibilité : névralgies, sinusalgies, causalgies, demanderont les traitements habituels de ees symptômes, et l'injection loeale de novoeaïne, suivie ou non d'injeetion d'aleool, constitue la méthode la plus simple et la plus habituellement efficace. Naturellement toutes les autres thérapeutiques eontre la douleur pourront être également employées.

Toutes les séquelles de voisinage, relatives en particulier aux sinus, seront combattues par les traitements ou les opérations habituels destinés à libérer les orifices des sinus et, si besoin, à en désinfeeter les cavités.

Quant aux séquelles cérébrales, elles demanderont la plupart du temps à la fois le traitement chirurgical loeal et l'aide du traitement médical. Les toniques habituels du système nerveux, le phosphore en particulier, semblent avoir ici les plus heureux résultats.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1936

PAR

R. THIBAULT
Stomatologiste de l'hôpital Saint-Antoine.

L'évolution seientifique de notre spéeialité n'a pas été marquée en 1935 par des aequisitions importantes. Toutefois les nouvelles méthodes de traitement de la stomatite uleéreuse par le eyanure de mereure et les sels d'aerinidine et de la stomatite mereurielle par la rongalite ont donné d'exeellents résultats et sont suseeptibles d'entrer dans la pratique eourante. D'autres reeherehes faites sur divers points de la pathologie bueeo-dentaire ont montré les rapports intimes qui l'unissent à la pathologie générale. La stomatologie ne saurait plus, en effet, être eonsidérée eomme une étroite spéeialité ; eomme le rappelait le doyen, M. Roussy, à la eélébration du vingt-einquième anniversaire de l'École de stomatologie, « les maladies de la bouehe et des dents ne doivent plus être isolées de la médeeine générale ; il eonvient au eontraire de les étudier et de les traiter en médeein ».

Dents.

Les lésions dentaires provoquées par le **darmous** humain ont été étudiées par MM. Gaud, Charnot et Langlois (*Revue de stomatologie*, 1935, p. 732). On sait que le darmous est dû à une intoxieation fluorée qui frappe partieulièrement les habitants des zones phosphatées du]Maroe. En réalité, eette intoxieation atteint l'enfant déjà sevré et ses manifestations pathologiques disparaissent ehez l'adulte, à l'exeeption des *dystrophies dentaires* qui eonstituent toute l'existence le stigmate indélébile de l'atteinte par le darmous. Seules les dents permanentes qui se forment pendant la première enfanee sont touehées ; les dents temporaires, qui se ealeifient au eours de la vie embryonnaire, restent indemnes. On observe ainsi surtout des altérations des ineisives eentrales et latérales, des eanines et des premières grosses molaires.

Ces dents apparaissent ternes et dépolies, leur surfaee jaunâtre est granuleuse, d'aspeet poreux, avee des dépressions aeeusées ; des zones d'apparenee erayeuse sont visibles sur les euspides et les faees latérales. La dent darmoussée est en outre moins dure que la dent normale, une sonde dentaire raye faeilement sa surfaee, et ee défaut de résistanee entraîne rapidement une usure qui s'effeetue d'ailleurs de façon très irrégulière.

Outre ees troubles dystrophiques, il n'est pas rare de eonstater des modifieations d'implantation et de dimensions des dents ainsi que des troubles de l'évo-

lution dentaire qui est retardée. Les dents darmoussées en s'effritant ne tardent pas à devenir sensibles à la mastication et aux variations de température ; le tartre qui les recouvre favorise l'apparition de la pyorrhée alvéolaire. Il est à noter que des dystrophies analogues s'observent sur la denture des jeunes animaux vivant également dans la zone phosphatée marocaine.

Les manifestations bucco-dentaires de l'**acrodynie infantile** ont fait cette année l'objet de travaux importants de MM. Ruppe et Hénault (Sur les désordres bucco-dento-maxillaires de l'acrodynie infantile, *Revue de stomatologie*, décembre 1935) et de M. Rachet (Les manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie infantile, *Thèse de Paris*, 1935). Elles méritent de retenir l'attention, car elles manquent exceptionnellement et sont un des éléments du diagnostic de cette curieuse affection due à une dystonie vago-sympathique. On peut ainsi observer des troubles trophiques du système dentaire, de la muqueuse buccale et des maxillaires :

1° Les troubles du système dentaire sont caractérisés par l'éruption précoce de certains germes dentaires permanents et surtout par la *chute spontanée des dents temporaires*. Cette chute s'opère à l'ordinaire insidieusement et sans douleurs ; elle peut toutefois s'accompagner de suppuration et même de l'élimination des germes des dents permanentes par folliculite expulsive. Cette perte prématurée de plusieurs dents nuit ensuite à la mastication et est susceptible d'entraîner des malpositions dentaires.

2° L'ulcération de la muqueuse est consécutive à la chute des dents ou apparaît à distance, sur la langue par exemple. *Cette ulcération est généralement atone* ; une infection fuso-spirillaire surajoutée peut toutefois lui donner un caractère inflammatoire et provoquer une stomatite. Dans tous ces cas la sialorrhée est fréquente et plus marquée la nuit que le jour.

3° Les lésions des maxillaires sont moins communes et généralement consécutives à la chute d'une dent ; l'alvéole déshabité ne cicatrise pas, l'infection gagne en profondeur et provoque une *ostéite séquestrante*. Cette ostéite finit par guérir, mais laisse après elle des déformations plus ou moins importantes.

Le **diabète**, en modifiant l'équilibre acide-base dans le sens acidose, retentit sur le système dentaire. Aleman et Uleia (Nouvelles conceptions sur les lésions bucco-dentaires du diabète, *Revue de stomatologie*, septembre 1935) estiment toutefois que, contrairement aux données classiques, les caries multiples ne s'observent pas couramment chez le diabétique et ne sont pas sous la dépendance de l'acidose salivaire favorisant le développement de fermentations et de la flore microbienne acidophile. Elles résultent surtout d'un défaut de résistance des dents ; aussi la *polycarie* s'observe-t-elle particulièrement dans le diabète infantile ou chez les diabétiques issus d'une mère diabétique et présentant de ce fait des troubles de la calcification dentaire. D'après ces auteurs, les caries du collet ne seraient pas spéciales aux diabétiques ; ils admettent par contre la possibilité de mortifications pulpaires par artérite.

Pyorrhée alvéolaire. — Une autre lésion fréquente dans le diabète et qui en est parfois la première manifestation, est la pyorrhée alvéolaire. Il s'agit à l'ordinaire d'une *pyorrhée généralisée avec alvéolyse à type horizontal* sans clapiers profonds, qui évolue d'autant plus rapidement que le diabète est plus grave. Enfin la présence de sucre dans la cavité buccale favorise l'apparition de gingivites et de stomatites à tendance nécrotique (noma). L'infection des maxillaires d'origine dentaire peut aussi revêtir une gravité toute particulière.

Pour tous ces troubles, Aleman et Uleia recommandent une diététique judicieuse, le traitement par l'acétylcholine et surtout l'insulinothérapie.

Parmi les autres diathèses qui jouent un rôle dans l'étiologie de la pyorrhée alvéolaire, l'**arthritisme** est la plus importante. J. Guttières (Sur une forme particulière de l'alvéolyse d'origine arthritique, *Thèse de Paris*, 1935) décrit une forme clinique de la polyalvéolyse d'origine arthritique qui survient de trente-cinq à quarante-cinq ans chez des sujets à hérédité goutteuse. Son début est insidieux et son évolution lente avec un minimum de signes fonctionnels (agacement gingival marqué, besoin de serrer les dents) ; la gencive se rétracte, les ponts gingivaux interdentaires s'affaissent sans formation de culs-de-sac radiculaires profonds ; on n'observe d'ailleurs pas de suppuration. Chez de tels malades on note une augmentation de l'acide urique dans le sang et dans l'urine. Le traitement général de cette forme d'alvéolyse est celui de la diathèse goutteuse, le traitement local s'apparente à celui de l'alvéolyse classique.

En dépit de toutes ces recherches récentes, la **pathogénie de la pyorrhée alvéolaire** reste encore assez complexe. Quian Rafael (L'artériosclérose de l'artère dentaire inférieure et la paradentose, *Revista odontologica*, 1935, n° 6) a étudié le rôle joué dans sa genèse par les *altérations et, en particulier, la sclérose, des artères nourricières des maxillaires*. Il estime en effet qu'une circulation insuffisante dans le système artériel dentaire peut avoir une répercussion grave sur l'alvéole qui est un tissu osseux de structure favorable à l'involution. La distribution topographique de la paradentose s'explique d'ailleurs par l'artériosclérose, les lésions étant souvent plus marquées dans les régions terminales de l'irrigation et les poussées pyorrhéiques répondant à des phases de spasme vasculaire.

La similitude étiologique entre la sclérose et la paradentose est aussi cliniquement évidente. Ce

sont des attributs de l'âge mur et la pyorrhée alvéolaire se retrouve avec d'autres manifestations de la sénilité comme l'alopécie. L'hypercalcémie et l'alcalose sont reconnues favorables à son éclosion. De même les maladies à atteinte franchement vasculaire comme le diabète, la syphilis, certaines intoxications chroniques entraînent presque toujours l'alvéolyse. Elles déterminent en tout cas des lésions qui lui sont tout à fait comparables, comme le mal perforant. Du point de vue thérapeutique enfin, il n'est pas douteux que les vasodilatateurs améliorent bon nombre de polyalvéolyses.

Quian a en outre effectué certaines recherches anatomiques qui viennent confirmer cette conception pathogénique. A l'examen microscopique de l'artère dentaire inférieure de sujets atteints d'alvéolyse, il a constaté dans 7 cas sur 9 des lésions de sclérose accentuées ; il a toutefois remarqué que l'intensité de l'alvéolyse n'était pas en rapport constant avec l'importance de la sclérose artérielle.

Bouche.

J. Skosowsky (Recherches stomatologiques sur le *p*H intrabuccal, *Thèse de Strasbourg*, 1935) s'est efforcé de préciser les relations susceptibles d'exister entre le **pH intrabuccal** et certaines lésions buccodentaires. Il a tout d'abord constaté que, contrairement à la notion classique, ce *p*H était légèrement acide chez la grande majorité des sujets. Il existe à vrai dire trois zones particulièrement acides (ouverture des canaux de Sténon, de Warthon et vestibule supérieur) et une zone alcaline (vestibule inférieur), les valeurs observées au niveau de ces différentes zones étant d'ailleurs susceptibles de varier chez le même sujet d'un jour à l'autre.

L'étude de quelques cas pathologiques a eu outre montré : 1° que les pyorrhéiques présentaient une acidité plus marquée que les sujets normaux, tandis que les porteurs de gingivites se caractérisaient par un début d'alcalinité franche ; 2° que les caries étaient plus fréquentes aux points où le *p*H était le plus bas, ce qui laisse à penser que l'acidité buccale joue dans la genèse de la carie dentaire un rôle qui ne doit pas être négligé.

Stomatites. — MM. Thibault et Marie ont recueilli simultanément deux observations de **stomatites mercurielles graves** (*Société de stomatologie*, avril 1936) et insistent sur les méfaits buccaux de l'huile grise même correctement administrée.

Dans la première observation, la malade, âgée de cinquante ans, tabétique, ayant déjà reçu à plusieurs reprises de l'huile grise, présente deux mois après une série de six injections d'arqueritol (amalgame d'argent), une gangrène localisée du plancher buccal accompagnée de nécrose mandibulaire et d'une vaste réaction phelgmoneuse sus-hyoïdienne. Cette gangrène buccale très limitée mais profonde, après avoir évolué sans signes généraux d'infection ou d'intoxication, a guéri en laissant comme séquelle une pseudarthrose mandibulaire.

La deuxième observation concerne une malade âgée de cinquante ans également, ayant reçu douze injections hebdomadaires d'huile grise. Les phénomènes de stomatite sont apparus trois mois après, et ont pris d'emblée un caractère gangreneux extensif et non plus localisé comme dans le premier cas. Ils ont frappé exclusivement la partie inférieure de la cavité buccale (gencive inférieure, lèvre, joue, langue, plancher de la bouche) et se sont accompagnés d'une nécrose de toute la portion buccale du maxillaire inférieur. La malade a succombé deux mois et demi après le début des accidents, non pas du fait de l'intoxication mercurielle — le foie et les reins étaient peu touchés — mais du fait de la gangrène buccale.

Ces deux observations montrent que la stomatite de l'huile grise reste une affection sévère à évolution longue et douloureuse susceptible d'entraîner des nécroses osseuses extensives et une toxi-infection mortelle. Il semble heureusement que l'on ait trouvé dans la *rongalite* un agent thérapeutique actif non seulement pour la stomatite mercurielle (Lebourg et Karatcheutzeff, Stomatite de l'huile grise guérie en une semaine par l'ingestion de rongalite, *Revue de stomatologie*, février 1936, p. 117), mais aussi pour la stomatite bismuthique grave (Friez, Stomatite bismuthique ulcéreuse traitée par la rongalite, *Société de stomatologie*, mars 1936). La rongalite (formaldéhyde de sulfoxylate de soude) est administrée par voie digestive en solution aqueuse de 2 à 3 p. 100 à une dose journalière variant de 5 à 15 grammes. Dans les observations rapportées par ces auteurs et par M. Milian, les lésions buccales ont été rapidement améliorées. Il semble toutefois que la rongalite agit surtout sur l'intoxication mercurielle et n'a aucune action sur les lésions muqueuses secondaires dues à l'activité des fuso-spirilles.

Dans le **traitement des stomatites ulcéro-membraneuses**, *le cyanure de mercure*, déjà utilisé depuis plus de deux ans, se montre un agent très actif. Toutefois Ginestet (*Revue de stomatologie*, octobre 1935), au lieu de recourir à la voie intraveineuse comme voie d'introduction, préfère injecter par voie intramusculaire un produit spécialement préparé (Véryl) qui s'est montré aussi efficace.

Dans toutes les variétés de stomatites où existe toujours un élément infectieux initial ou surajouté, Leclerq (Contribution à l'étude des stomatites, revue clinique et traitement par les colorants d'acrinidine, *Thèse de Paris*, 1935) donne la préférence comme antiseptique local aux *colorants d'acrinidine* (*gonacrine*). Pour la commodité d'emploi on les utilise sous forme de pastilles dosées à raison de 3 milligrammes de produit actif par comprimé. La dose journalière moyenne est de dix pastilles.

En se basant sur 49 observations, Leclerq déclare

que la gonacrine peut être utilisée même chez les enfants et les sujets à viscères fragiles. Le traitement réussit beaucoup mieux s'il est entrepris dès le début de la stomatite, mais il est aussi susceptible de l'améliorer à n'importe quelle phase. Il permet enfin, dans le cas de stomatite médicamenteuse, de continuer le traitement spécifique en cours.

Ces conclusions nous paraissent devoir être acceptées avec certaines réserves. Le traitement par la gonacrine ne doit pas en effet dispenser du traitement local courant (nettoyage, pulvérisations, applications médicamenteuses). En outre, la stomatite mercurielle — surtout la stomatite de l'huile grise — et la stomatite bismuthique à forme ulcéreuse commandent une interruption immédiate du traitement spécifique.

Glossites. — S. Chevallier dans sa thèse (La glossite papuleuse aiguë ou glossite papulo-ulcéreuse bénigne, *Thèse de Paris*, 1935) donne une description détaillée d'une forme particulière de **glossite ulcéreuse** qui demeure très rare. Son origine n'est d'ailleurs pas encore déterminée ; on la considère comme une affection spécifique à virus inconnu.

Cette glossite papuleuse aiguë débute insidieusement ou par une poussée fébrile, le malade éprouvant une sensation de gêne au niveau de ses papilles et parfois même de vives brûlures. L'éruption se fait alors par vagues successives sur la région moyenne de la face dorsale de la langue. Des papules arrondies apparaissent sur la muqueuse, leur centre s'érode et sur la saillie blanchâtre se développe une exulcération qui apparaît rouge lorsqu'elle est bien détergée mais qui peut être recouverte de détritus ou d'un suintement jaune verdâtre. On a alors un aspect en cocarde : dépôt jaune verdâtre au centre, puis un liséré rouge irrégulièrement dentelé et enfin une large zone blanchâtre périphérique. A côté peuvent d'ailleurs exister des éléments plus petits et avortés. L'ulcération diminue et la papule s'affaisse au bout de cinq à sept jours.

La durée totale de l'éruption est ainsi de dix à quinze jours ; des plaques desquamées peuvent ensuite s'observer pendant quelque temps sur le dos de la langue. On constate aussi parfois des éléments éruptifs similaires sur la lèvre inférieure et le voile du palais. Cette glossite papulo-ulcéreuse est donc aisément reconnaissable ; son pronostic reste bon, sa guérison s'opérant sans traitement. Aucune rechute ou récidive n'ont été signalées.

Deux observations de **glossite profonde suppurée**, autre affection assez rare, ont été rapportées par M. Rochette (*Revue de stomatologie*, février 1936, p. 74). Il est exceptionnel, en effet, que la langue soit profondément atteinte, bien qu'elle soit placée dans un milieu microbien qui est à l'origine de nombreuses infections. Elle paraît devoir cette immunité à la fermeté spéciale de sa muqueuse, à sa structure musculaire et à la trame serrée de son parenchyme. Dans certains cas toutefois, à la faveur d'une diminution de cette résistance locale, une plaie ou une piqûre banales, une infection de voisinage (stomatite, angine) peuvent déterminer un phlegmon lingual suppuré. Une des régions particulièrement propice pour le développement de l'infection est la région de la base, à l'arrière du V lingual, là où voisinent les formations lymphoïdes de l'amygdale linguale et les groupes glandulaires intramusculaires de Weber.

La glossite profonde débute par un gonflement rapide de l'organe qui vient remplir la cavité buccale et dans certains cas même fait saillie en dehors des arcades dentaires. Par suite de la tuméfaction de la langue qui est par ailleurs douloureuse, immobile et fixée au plancher, la mastication, la déglutition et la phonation sont considérablement gênées. Les troubles respiratoires peuvent être aussi très accentués en raison du refoulement en arrière de l'épiglotte ; les signes généraux sont cependant peu accentués, la température reste aux environs de 38°. Les abcès profonds n'ont que peu de tendance à s'ouvrir spontanément et leur évolution peut finir par entraîner des complications septiques locales ou générales : œdème de la glotte, phlegmon cervical, etc.

Le principal diagnostic sera à faire avec l'angine de Ludwig, d'ailleurs moins douloureuse et caractérisée par la dureté ligneuse du plancher et par la gravité de l'atteinte générale. Le traitement de la glossite suppurée profonde est l'évacuation de l'abcès, relativement facile si la collection est superficielle, plus délicate si elle est profonde parce que son siège échappe. On pratiquera donc plusieurs ponctions exploratrices, et lorsque l'une d'elles sera positive, on incisera largement le long de l'aiguille laissée en place. Une incision exo-buccale par voie sus-hyoïdienne médiane est parfois nécessaire après l'ouverture de la collection. La guérison est en général rapide.

Maxillaires.

Traitement des ostéomyélites. — A la *Société de stomatologie* (mars 1936) MM. Dechaume et Duchesne ont rapporté plusieurs observations d'ostéites des maxillaires traitées avec succès par le **staphyphage**. Les auteurs ne présentent d'ailleurs pas ce mode de traitement comme une panacée, mais comme un utile adjuvant du traitement chirurgical trop souvent considéré comme la seule thérapeutique efficace.

De son côté, Sassier a présenté (*Société de stomatologie*, séance du 18 février 1936) un cas d'ostéomyélite mandibulaire grave où l'extraction des dents causales et les injections de propidon n'avaient amené qu'une courte amélioration. L'auteur eut alors recours à trois injections d'**anatoxine staphylococcique** en quatre jours. L'amélioration fut très rapide et dix jours après le début des accidents la guérison était presque complète.

En présence de ces thérapeutiques, il semble que le traitement des ostéomyélites des maxillaires par le bactériophage en raison de sa simplicité et de l'ab-

sence de réactions locales et générales trouve d'assez nombreuses applications — tous les phlegmons à caractère non gangreneux en particulier, — alors que les accidents ou les incidents qui peuvent être provoqués par l'injection d'anatoxine doivent en faire restreindre l'emploi à certains cas spéciaux.

Ostéites des maxillaires chez les syphilitiques. — Dechaume, Bertrand et Cauhepé (*Revue de stomatologie*, octobre 1935, p. 645) et P. Thibault dans sa thèse (*Thèse de Paris*, 1935) insistent à juste titre sur l'*évolution particulière des accidents osseux d'origine dentaire chez les syphilitiques.* Chez ceux-ci les ostéo-périostites les plus banales prennent parfois, en dépit du traitement local, une gravité inusitée ; l'infection diffuse dans le maxillaire et aboutit à une nécrose étendue. Aussi doit-on, en présence d'une ostéomyélite provoquée par une simple infection dentaire, se prolongeant anormalement et amenant la production de gros séquestres, penser à la possibilité d'un terrain syphilitique.

Il ne s'agit pas en effet, dans de tels cas, d'ostéites syphilitiques proprement dites, car on note habituellement l'absence complète d'autres manifestations spécifiques ; la syphilis n'intervient qu'en diminuant la résistance à l'infection dentaire, soit qu'elle détermine localement une artérite préjudiciable à la vitalité de l'os, soit qu'elle modifie les réactions humorales du sujet. Un traitement général antisyphilitique intensif et précoce est en tout cas indiqué. S'il ne dispense pas le plus souvent de l'intervention locale, il permet néanmoins de la réduire au minimum.

Ostéo-thorio-nécrose des maxillaires. — Cinq observations d'ostéo-thorio-nécroses tardives des maxillaires ont été jusqu'ici publiées et reproduites dans la thèse de J. Guérin (*Thèse de Paris*, 1935). Cette affection est donc rare et s'apparente d'ailleurs beaucoup à l'ostéo-radio-nécrose des maxillaires. Elle se caractérise par son apparition tardive (deux à cinq ans après les injections de thorium X) et par une évolution extrêmement lente à allure extensive. Il n'existe d'ailleurs aucune tendance à la régénération osseuse ; le pronostic reste donc grave du point de vue local, esthétique et fonctionnel.

L'analyse des conditions d'apparition de ces ostéo-thorio-nécroses montre qu'elles ne résultent pas d'une sensibilité individuelle, mais de l'action combinée de hautes doses de thorium (plus de 5 000 microgrammes) et d'une infection locale. L'os fragilisé par le thorium se défend mal en effet contre une infection surajoutée, et la localisation presque élective des ostéo-thorio-nécroses aux maxillaires tient au fait que ces os ont de fréquentes occasions d'être infectés par voie dentaire ou buccale.

Il importe donc d'observer certaines règles lors d'un traitement par le thorium X :

1° Son administration ne devra pas être continuée pendant longtemps et à fortes doses ; ne pas dépasser 4 200 microgrammes.

2° La denture mise préalablement en état sera attentivement surveillée ainsi que les appareils de prothèse ; on ne pratiquera ensuite aucune intervention locale.

3° En cas d'apparition de la nécrose, les interventions seront toujours limitées. Les dents ne doivent être extraites qu'au fur et à mesure lorsqu'elles apparaissent fortement ébranlées ; les résections osseuses, toujours parcimonieuses, ne seront opérées qu'en cas d'indications précises (complications infectieuses sinusales ou nasales, algies violentes, etc.).

Face.

Adénites géniennes. — Dubecq (La question des adénites géniennes en stomatologie. Étude anatomique et clinique, *Tablettes odontologiques de Bordeaux et du Sud-Ouest*, juillet 1935) se montre partisan d'une revision des notions classiquement admises depuis les travaux de Lebedinsky sur les adénites géniennes. Il estime que :

1° Les termes de ganglions et d'adénites faciales doivent être substitués à ceux de ganglions et d'adénites géniennes, car ils ont le mérite de bien définir les rapports de ces ganglions avec les vaisseaux faciaux.

2° L'adénite faciale doit être considérée en odonto-stomatologie comme une affection très rare, cette rareté s'expliquant par l'inconstance des ganglions faciaux, par leur rôle de simples nodules interrupteurs et par le fait que les auteurs qui ont essayé d'injecter les lymphatiques de la région gingivo-dentaire ont exceptionnellement observé des relations entre ces lymphatiques et les ganglions faciaux (Rouvière, Sassier, Sourdin).

3° En présence d'une tuméfaction jugale coexistant avec un foyer d'infection alvéolo-dentaire, le diagnostic différentiel entre l'adénite faciale compliquée ou non de périadénite et la cellulite périmaxillaire à forme circonscrite doit être discuté avec soin. Les éléments de ce diagnostic sont le siège de la tuméfaction, ses caractères physiques, ses relations avec le foyer d'infection causal. La constatation initiale de l'indépendance plus ou moins complète de la tuméfaction vis-à-vis des plans profonds et du plan cutané est un élément en faveur d'une origine ganglionnaire. Par contre, à l'opposé de ce que pense Lebedinsky, l'infiltration du vestibule et la constatation de la « queue d'adénite », qui n'est en réalité qu'un cordon de cellulite, sont deux éléments qui plaident en faveur de cette dernière.

4° De la précision de ce diagnostic découlent — le foyer d'infection alvéolo-dentaire étant traité aussi précocement que possible — des conséquences à la fois pronostiques et thérapeutiques. Conséquences pronostiques permettant d'envisager, en présence d'une adénite, la limitation et la résolution éventuelle de l'infection ; en présence d'une cellulite, l'extension et la suppuration quasi fatale. Conséquences thérapeutiques, preservant, en présence d'une adé-

nite une abstention opératoire momentanée, en présence d'une cellulite l'ouverture plus ou moins précoce de la tuméfaction jugale, capable de limiter dans leur extension les propagations périmaxillaires.

Phlegmons de la loge massétérine. — Dechaume (Les phlegmons de la loge massétérine, *Revue de stomatologie*, février 1936, p. 103) attire l'attention sur une forme clinique d'ailleurs assez rare des phlegmons périmaxillaires. Ces phlegmons massétérins sont en général causés par une péricoronarite de la dent de sagesse inférieure et plus rarement de la supérieure. Exceptionnellement leur point de départ peut être une lésion apicale de la deuxième ou de la troisième grosse molaire inférieure.

Leur symptomatologie présente quelques particularités du fait que le pus se collecte dans une loge ostéo-fibreuse close bridée par une aponévrose résistante au contact des fibres musculaires. Aussi sont-ils caractérisés par une douleur sus-angulaire et un trismus de plus en plus serré. A l'examen, la face est à peine déformée mais on sent une tuméfaction résistante, plaquée contre la face externe de la branche montante du maxillaire inférieur ; elle paraît faire corps avec l'os dont elle semble épaissir le bord postérieur et encore la région basilaire.

L'évolution de ce phlegmon massétérin est assez longue, car le pus se fait difficilement jour vers la bouche ou vers la peau. On peut également observer une fusée vers la fosse zygomatique par l'échancrure sigmoïde. La persistance de la suppuration peut en outre entraîner une ostéite corticale de la branche montante. Le traitement consiste à extraire rapidement la dent de sagesse causale, si cela n'a pas été fait, et à inciser ensuite par voie endo-buccale sur le versant externe du bord antérieur de la branche montante à partir de l'alvéole de la dent extraite. Des lavages réitérés seront pratiqués les jours suivants. Dans certains cas on peut hâter l'évolution par des injections de propidon. La radiothérapie peut enfin rendre des services dans les formes subaiguës ou chroniques.

Glandes salivaires.

Lithiase parotidienne. — Cette affection est sensiblement plus rare que la lithiase sous-maxillaire, approximativement dans la proportion de 10 p. 100 (A. Voisin, Contribution à l'étude de la lithiase parotidienne, *Thèse de Paris*, 1935). Cette rareté peut être attribuée à la fluidité de la salive parotidienne, à sa faible teneur en mucine et en sels minéraux. Les calculs de nombre variable siègent à l'ordinaire dans le canal de Sténon et exceptionnellement dans la glande elle-même. Les *calculs du Sténon* se manifestent par des troubles analogues à ceux du canal de Warthon, d'abord par des troubles de rétention salivaire, ensuite par des accidents infectieux. Les *calculs de la glande* peuvent rester longtemps silencieux, jusqu'au jour où ils provoquent un abcès parenchymateux plus ou moins étendu qui s'évacue par le canal de Sténon ou par la peau.

Le diagnostic de lithiase parotidienne est parfois très délicat ; la radiographie et la sialographie facilitent toutefois le dépistage du calcul. L'ablation du calcul du Sténon doit être pratiquée de préférence par voie buccale. Pour la lithiase intraglandulaire on doit simplement assurer le drainage des abcès et, en cas de récidive, stériliser la glande par les rayons X. La fistule salivaire est la complication la plus sérieuse de la lithiase parotidienne. Celle du canal de Sténon est curable par le procédé de la double ponction lorsqu'elle siège dans la région génienne. La fistule de la région massétérine est justiciable du même traitement que les fistules de la glande elle-même (suppression de la sécrétion salivaire par stérilisation par les rayons X ou par arrachement du nerf auriculo-temporal).

Le diagnostic clinique de certaines affections chroniques de la glande sous-maxillaire est parfois aussi très délicat. Mondor et Gauthier-Villars ont ainsi rapporté (*Presse médicale*, 5 juin 1935) un cas de **tuberculose sous-maxillaire** dans lequel la glande, de consistance dure et uniforme, avait conservé sa forme normale et augmentait de volume au moment des repas comme dans la lithiase. La biopsie montra cependant qu'elle renfermait des follicules tuberculeux jeunes sans que leur distribution permette de savoir si l'infection s'était produite par voie sanguine, canaliculaire ou lymphatique.

Béliard, Lebourg et Dufieux ont également rapporté (*Revue de stomatologie*, juillet 1935) une intéressante observation de **syphilis de la glande sous-maxillaire** ayant simulé un adéno-phlegmon subaigu et ayant cédé au traitement spécifique.

Sialographie. — La sialographie est donc appelée à donner d'utiles renseignements dans toutes les affections chroniques des glandes salivaires [Fenz (Lausanne), La sialographie, *Revue de laryngologie*, novembre 1935]. Elle est plus aisément pratiquée pour la parotide que pour la sous-maxillaire, car le cathétérisme du canal de Warthon est assez difficile. La radiographie doit être prise peu de temps après l'injection du liquide qui est complètement évacué au bout d'une heure.

Dans la *lithiase*, la présence d'un calcul se traduit par l'arrêt ou la dérivation de la colonne du liquide injecté. Il est à noter que la sialographie peut alors jouer aussi un rôle thérapeutique ; l'injection de lipiodol ou de néiodipine permettant parfois de débloquer le calcul (Barraud).

Dans la *tuberculose*, la sialographie montre des cavités irrégulières de dimensions variables, de limites nettes, indiquant des plages de destruction communiquant avec le canal excréteur.

Dans les *parotidites suppurées*, la sialographie renseigne sur l'étendue des foyers de nécrose.

Dans la *maladie de Mikulicz* enfin, l'image est lavée. Il n'y a plus de répartition canaliculaire nor-

male, mais un flou général, divisé çà et là par quelques filets qui ressemblent à des vestiges de canaux interlobaires.

Tumeurs mixtes des glandes salivaires. — Ces tumeurs ont fait l'objet d'une étude histologique et évolutive de Roger Leroux et Jean Leroux Robert (*Société de laryngologie de Paris*, 8 juillet 1935) qui ont montré que tout en conservant des caractéristiques régionales particulières, elles devaient rentrer dans le cadre des *épithéliomas des parenchymes glandulaires.* Au point de vue histologique, ce ne sont pas, en effet, des tumeurs à tissus multiples, mais des tumeurs strictement épithéliales qui n'ont d'individualité que par l'importance des modifications réciproques des éléments épithéliaux sur le stroma conjonctif. Par ailleurs, elles se comportent au point de vue clinique comme des épithéliomas. Elles récidivent dans plus de 50 p. 100 des cas après extirpation chirurgicale apparemment complète, et leurs métastases tout en étant exceptionnelles, n'en existent pas moins.

Thérapeutique.

Vaccinothérapie. — R. Vinzent et Lehmans (La flore anaérobie de la bouche et son utilisation en thérapeutique, *Revue de stomatologie*, mars 1936, p. 145) ont réussi à obtenir des cultures pures des *principaux anaérobies de la bouche, y compris le groupe des spirochètes.* Ils estiment que ces anaérobies, constituant la flore microbienne fondamentale de la cavité buccale, jouent un rôle prépondérant dans l'éclosion d'affections superficielles, profondes et métastatiques. Le peu de succès des auto-vaccins et des stock-vaccins utilisés jusqu'à ce jour s'expliquerait par ce fait qu'ils dérivent uniquement de la flore aérobie dont le rôle pathogène ne serait dans bien des cas que secondaire. Vinzent et Lehmans ont, au contraire, préparé une émulsion de souches nombreuses de *S. microdentium*, *S. macrodentium*, *Leptothrix buccalis*, *B. fusiformis* (sous ses trois types), *B. ramosus*, *Staphylococcus parvulus*, *Micrococcus fœtidus.*

Ce vaccin injecté par voie sous-cutanée a donné des résultats favorables dans diverses affections bucco-dentaires (stomatites, angines, accidents d'éruption de dent de sagesse, ostéite, pyorrhée alvéolaire). Les réactions secondaires sont en général minimes ; toutefois, on peut observer des réactions focales dans les cas de pyorrhée avancée et des réactions générales assez marquées chez les malades atteints de suppurations fétides broncho-pulmonaires, les asthmatiques, les eczémateux. D'où la nécessité d'adopter une posologie différente selon la nature de l'affection causale et son caractère chronique ou aigu.

Extractions suivies de suture gingivale primitive.— Ginestet (*Société de stomatologie*, 17 mars 1936) décrit la technique des extractions en série suivies de la suture primitive de la gencive. Les extractions sont pratiquées sous anesthésie régionale et complétées par une régularisation « à la demande » du rebord alvéolaire ; on suture ensuite la gencive de centimètre en centimètre. Cette façon de procéder offre certains avantages : les douleurs et les hémorragies post-opératoires sont rares, l'alvéolite exceptionnelle, et les cicatrisations gingivales et osseuses s'effectuent beaucoup plus rapidement. Cette méthode convient tout particulièrement au cas où de nombreuses dents doivent être extraites et où on ne dispose que de peu de séances opératoires ; elle est susceptible de présenter un grand intérêt dans l'armée et dans certains centres hospitaliers en permettant d'exécuter ensuite rapidement une prothèse fonctionnelle.

Frein gingivo-labial et brides gingivo-jugales. — L'hirondel et Aronovicz ont publié dans la *Revue de stomatologie* (juillet 1935, p. 433) un travail très complet sur la résection chirurgicale des brides gingivo-jugales et singulièrement du frein labial supérieur. Ce frein est constitué par un double feuillet muqueux sous-tendu par un petit trousseau fibreux qui s'étend sagittalement de la face interne de la lèvre au rebord alvéolaire. Cette insertion postérieure gingivo-osseuse est la plus intéressante, car elle peut, dans certains cas d'hypertrophie du frein, s'étendre jusqu'au sommet de la crête alvéolaire et même déborder sur le versant palatin jusqu'au niveau de la papille. Elle s'accompagne alors d'un écartement des incisives centrales et radiologiquement d'une soudure incomplète des deux maxillaires supérieurs. Demudin estime même que ce diasthème intermaxillaire constitue la lésion primitive et est à l'origine de la malformation du frein et de la malposition des dents. Il s'apparenterait ainsi aux formes frustes du bec-de-lièvre (cicatrices gingivales et fissures osseuses inapparentes révélées uniquement par la radiographie). Il semble cependant plus logique d'admettre que c'est au contraire le frein hypertrophié qui provoque la non-coaptation des maxillaires et secondairement le diastème des incisives supérieures en constituant un véritable coin fibreux qui s'oppose à leur rapprochement ; d'ailleurs l'ablation chirurgicale du frein malformé permet souvent d'obtenir le rapprochement spontané des dents.

Cette ablation est aisément opérée sous anesthésie locale après une incision verticale aux ciseaux effectuée jusqu'au fond du vestibule. On dissèque ensuite le trousseau fibreux et on curette sa zone d'insertion alvéolaire. Il faut ensuite avoir soin de suturer la muqueuse ; on évite ainsi la production secondaire d'une bride fibreuse cicatricielle.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les angines tuberculeuses.

CONSIGLIERE, MARTINEZ et SOUBRIÉ (*La Semana medica*, an XLI, n° 2131, p. 1508, 15 nov. 1934) distinguent parmi les tuberculoses de la gorge trois groupes de faits réunissant en tout huit formes cliniques.

Le premier groupe comprend des formes qui se présentent en clinique avec un caractère douteux aussi bien en ce qui concerne la séméiologie qu'en ce qui concerne l'étiologie.

Ce sont les formes latentes, les formes frustes, les formes larvées.

Les deux premiers cas évoluent chez des tuberculeux pulmonaires, mais seul l'examen histologique affirme la localisation tuberculeuse. Les formes du troisième groupe se révèlent par une amygdalite ou une adénoïdite banales. L'examen de la pièce opératoire montre des follicules.

Le deuxième groupe comprend la forme scléromateuse Le Moure et Portmann caractérisée par un épaisssissement de la muqueuse, qui est dure et pâle; la forme fibrocaséeuse extensive ou lupus de la gorge, les formes fibrocaséeuses localisées : ulcère tuberculeux et abcès froid. Ce groupe réunit donc des formes caractérisées par des lésions spécifiques d'évolution torpide. Dans un troisième groupe les auteurs proposent de rassembler des formes d'évolution rapide et dont les lésions sont spécifiques : ce sont la forme miliaire et l'angine tuberculeuse subaiguë.

M. DÉROT.

La néphrite subchronique ou la pseudonéphrose de Schlayer.

Cette entité morbide, à laquelle WALDORP et BORDO (*La Semana medica*, an XLI, n° 2130, p. 1421, 8 nov. 1934) consacrent un mémoire, paraît correspondre à certains cas de néphrite œdémateuse puis azotémique et hypertensive d'évolution subaiguë et d'origine rhinopharyngée. C'est par définition, en effet, une maladie caractérisée par une première période de néphrose avec suffisance rénale et une deuxième période de néphrite avec insuffisance rénale et urémie vraie.

Cette affection est, selon Schlayer et selon Waldorp et Bordo, à distinguer de l'affection très rare qu'est la néphrose lipoïdique, d'où le nom de pseudonéphrose qui lui a été appliqué par Schlayer. A ce terme Waldorp et Bordo substituent celui de néphrite subchronique auquel ils donnent une signification un peu plus étendue ; ils groupent sous ce nom, à côté de la pseudonéphrose, des cas de néphrites œdémateuses avec hématurie et hypertension.

L'évolution prolongée est due, pour Schlayer et Aschoff, à de véritables reprises de la cause étiologique, alors que pour Volliard elle est due à la persistance de conditions pathogéniques (spasme des petits vaisseaux).

Les lésions sont, à la période de néphrose, un gros rein blanc et plus tard un petit rein scléreux.

Comme traitement, le régime sans sel, le calcium, la diathermie lombaire sont utiles au début. A la période d'insuffisance rénale, tout est inutile.

M. DÉROT.

Influence des ondes courtes de Hertz sur la pression artérielle.

RAFFO (*Boll. del Inst. de med. exp.*, n° 39, p. 395, juin 1935) a soumis des chiens à une irradiation par ondes courtes (λ 2 mètres, 2m,50, 3m,20, 15 mètres ; intensité 150 milliampères, 250 milliampères, 500 milliampères, 1 000 milliampères) et a étudié leur pression 15, 30, 60, 80 minutes après le commencement de l'irradiation. Il a observé une hausse de la pression qui paraît sans rapport avec l'intensité du champ électrique.

M. DÉROT.

Séméiologie de l'urémie infantile.

Dans l'enfance, l'urémie affecte, selon CASAUBON (*La Semana medica*, an. XLI, n° 2131, p. 1493, 15 nov. 1934) les types de vraie et de fausse urémie, celle-ci étant encore appelée pseudo-urémie éclamptique ou convulsive.

La pseudo-urémie angiogène ou psychosique de Reiss, l'urémie combinée (vraie et fausse urémie associées), l'urémie associée (avec acidose par exemple) sont simplement à mentionner en clinique infantile quotidienne.

L'urémie vraie, que nous appelons en France azotémie, se caractérise par l'élévation des taux de l'urée sanguine et de l'azote total. L'urée sanguine est normalement de 0,15 à 0,32 p. 1 000 ; l'azote total, de 0,25 à 0,30 p. 1 000 si l'on envisage le cas particulier de l'enfant.

Au point de vue clinique, l'azotémie infantile peut être latente, s'accompagner de symptômes frustes ou donner lieu au tableau de la grande urémie.

L'évolution est aiguë, subaiguë ou chronique. Le pronostic doit tenir compte de la réserve alcaline, et Casaubon adopte la règle de Waldorp et Bordo : urémie avec R. A. au voisinage de 55 v. : bon pronostic ; urémie avec R. A. basse (30 v.) : pronostic sévère.

La pseudo-urémie correspond à ce que nous appellerions en France urémie convulsive. Traduite essentiellement par des convulsions, elle s'accompagne habituellement d'œdèmes et de troubles cardiaques, mais peut aussi s'associer à l'urémie vraie ou azotémie. Sa fréquence relative chez l'enfant résulte d'une aptitude convulsive qui est spéciale à cet âge. Souvent dans la fausse urémie la diurèse est satisfaisante, la P. S. P. normale comme est normale l'épreuve de l'eau.

Par ailleurs, Casaubon n'a jamais observé d'azotémie chloroprive. Au point de vue physio-pathologique, il faut retenir la dissociation fréquente entre les taux de l'urée sanguine et de l'urée rachidienne. Au point de vue thérapeutique, Casaubon préconise dans les convulsions, quelle que soit leur cause, la saignée de 150 centimètres cubes et essentiellement une ponction lombaire avec soustraction de 15 à 20 centimètres cubes.

On y ajoutera les bains tièdes, le bromure, le chloral et l'injection sous-cutanée de sulfate de magnésie en solution à 8 p. 100 et à la dose de 20 centigrammes par kilogramme de poids.

M. DÉROT.

Hypoglycémie spontanée et helminthiase.

F. LEITAO (*Constituiçâo, endocrinologia, metabolismo*, vol. I, fasc. 11, 1936, p. 95) a constaté la présence de trichocéphales chez un sujet qui avait à jeun une glycémie de 0,59 et chez qui l'hyperglycémie provoquée donnait les chiffres suivants : 0,59 ,0,65, 0,57, 0,47, 0,47. L'ingestion de chenopodium a guéri l'helminthiase et l'hypoglycémie.

M. DÉROT.

Le laboratoire dans le diagnostic précoce du diabète.

M. L. LANDA VACALLAO (*Rev. de med. y cirurgia de la Habana*, t. XL, n° 6, p. 352, 30 juin 1935) attribue une grande valeur à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée faite de la manière suivante : glycémie à jeun par le Folin et Wu, ingestion de 2 grammes de glucose par kilogramme de poids ; dosage de la glycémie et de la glycosurie toutes les trente minutes pendant trois heures. Pour l'auteur, le sujet normal présente dans ces conditions une glycémie de moins de 1 gramme à jeun et des glycémies d'environ 1gr,20 (30 minutes), 1gr,50 (1 heure), 1 gramme (1 h. 30), moins de 1 gramme après 1 h. 30.

Dans le diabète sucré un exemple de courbe est le suivant : un peu plus de 1 gramme à jeun, 1gr,50 (30 minutes), 2 grammes (1 heure), entre 1gr,80 et 2 grammes (1 h. 30 à 3 heures).

Dans le diabète sucré avec néphrite, la courbe est un peu différente de la précédente ; un exemple de l'auteur donne ceci : à jeun 1gr,50 ; 30 minutes, 1gr,80 ; 1 heure 2gr,10 ; 1 h. 30 2gr,10 ; 2 heures à 3 heures entre 1gr,70 et 2 grammes.

Quant au diabète rénal, il s'accompagne d'une glycémie à jeun de moins de 1 gramme, et cette glycémie se maintient par la suite au-dessous de 2 grammes tout en s'élevant légèrement.

Il est important d'étudier la glycosurie au moment de chaque prélèvement.

M. DÉROT.

Le cœur dans la glomérulonéphrite aiguë.

Pour J. ALSINA-BOGILL (*Anales de med. int.*, t. IV, n° 11, p. 1035, nov. 1935), des troubles cardiaques en rapport avec la surcharge que détermine l'hypertension ont une grande importance au cours des glomérulonéphrites aiguës. Dans presque tous les cas étudiés par l'auteur, il existait de la dypsnée d'effort, dans quelques-uns de la dyspnée paroxystique et dans un cas une asystolie totale.

L'électrocardiogramme montre précocement une prédominance gauche, et dans deux cas s'ébauchait une accentuation de q en dérivation III.

Au point de vue pathogénique, divers facteurs peuvent intervenir. Tout d'abord l'hypertension, qui pour l'auteur est quasi constante dans la glomérulonéphrite aiguë ; ensuite l'augmentation de la masse sanguine. Cette défaillance cardiaque a pour effet d'aggraver l'urémie ; aussi faut-il utiliser le traitement cardiotonique, qui agit sur le cœur et par contre-coup sur l'azotémie.

M. DÉROT.

Les phénols sanguins dans les hypertonies (hypertensions artérielles) malignes.

M. CASTEX et ARNAUDO (*La Prensa medica Argentina*, an. XXIII, n° 10, p. 607 ; 4 mars 1936) ont étudié parallèlement les phénols sanguins, les phénols urinaires, et les phénols du liquide céphalo-rachidien.

La méthode de dosage employée est celle de Theis et Benedict qui pour Castex et Arnaudo est nettement préférable aux procédés employés par Becher. Avec la méthode employée, les taux physiologiques sont de 1 à 1mg,30 de phénols libres, de 1mg,1 à 1mg,4 de phénols totaux, de 0 à 0mg,30 de phénols conjugués pour 100 centimètres cubes de sang.

Dans l'hypertonie maligne, la phénolémie peut être normale, modérément augmentée ou être très augmentée.

Le taux d'élévation est subordonné au taux de l'insuffisance rénale. Les hyperphénolémies considérables vont constamment de pair avec des symptômes urémiques et avec une élévation du taux de l'urée sanguine.

Les hyperphénolémies modérées s'accompagnent ou non de symptômes urémiques et l'on peut, rarement il est vrai, observer des symptômes urémiques sans hyperphénolémie. L'intensité des symptômes cliniques ne va nullement de pair avec le taux des phénols.

Dans les urines, un point particulier à retenir dans l'hypertonie maligne est l'accroissement net de la proportion des phénols conjugués par rapport aux phénols totaux.

M. DÉROT.

Le test de Viggo-Schmidt.

Le test de Viggo-Schmidt se recherche de la manière suivante : l'on pratique un massage des amygdales et l'on étudie les modifications sanguines produites. Pour P.-A. SAINZ et ses collaborateurs G. PRADO W., DOMINGUEZ et A. ESPINO (*Rev. med. y cir. Habana*, t. XL, n° 6, p. 324, 30 juin 1935), il n'y a pas constamment lymphopénie à l'état physiologique, mais aussi assez souvent lymphocytose.

Une leucocytose normale est la réponse habituelle des formes chroniques simples.

L'hyperleucocytose, la polynucléose, la lymphomonocytopénie s'observent dans les formes réchauffées et dans les amygdalites responsables de troubles à distance. La lymphocytose est le propre des formes aiguës.

Si l'on considère les modifications de la série rouge, certaines, comme la polyglobulie transitoire, s'observent dans les parenchymes amygdaliens peu lésés ; d'autres, comme la chute des hématies et de l'hémoglobine, dans les formes d'amygdalite avec parenchyme profondément lésé. Pour Saenz, ce test doit être réalisé avant toute amygdalectomie, surtout dans les cas ou l'amygdale peut jouer le rôle de foyer infectieux. Cette recherche, permet d'éviter les exérèses inutiles. Le mécanisme des modifications humorales est probablement un trouble neuro-végétatif. Les résultats que donne le test chez des malades soumis à une admygdalectomie partielle montrent que les débris amygdaliens peuvent donner lieu aux mêmes troubles que les amygdales elles-mêmes.

M. DÉROT.

L'avenir des diabétiques.

M. AUGUST PI SUÑER étudie ce sujet en utilisant les statistiques publiées par divers auteurs et en y joignant son expérience personnelle (*Medicina Catalana*, 15 janvier 1936, p. 3). Il ne fait pas de doute que l'insuline n'ait amélioré le pronostic : la survie est plus longue, la mortalité des diabétiques opérés moins grande. En Allemagne, cependant, certaines statistiques sont peu encourageantes et certains ont pu dire que d'une manière générale la mortalité par diabète augmentait. Pour l'auteur, il y aurait en fait une augmentation du nombre des diabétiques due au double fait que le diabète est mieux diagnostiqué et que, la vie humaine devenant d'une manière générale plus longue, le diabète, maladie de l'âge mûr, devient de ce fait plus fréquent. De toutes façons il ne fait aucun doute que depuis l'insuline le pronostic du diabète se soit amélioré.

M. DÉROT.

Les fistules partielles post-opératoires de l'uretère. Leur traitement par la sonde à demeure.

En présence d'une fistule urétérale postopératoire on ne se préoccupe généralement pas de savoir si elle est totale ou partielle et on se contente d'attendre les quelques mois au delà desquels on ne peut plus compter sur une guérison spontanée.

E. MOURGUES-MOLINES et E. TRUC montrent tout l'intérêt du traitement des fistules partielles par la simple mise en place d'une sonde à demeure (*Montpellier médical*, mars 1936, p. 118-132).

La fréquence des fistules partielles est difficile à établir : en effet, si la moitié des fistules en général guérissent spontanément, il est possible qu'un bon nombre de ces guérisons soient dues simplement à l'atrophie progressive du rein.

Leur production relève de deux causes : d'abord une lésion mécanique : plaie méconnue au cours de l'opération, plus souvent nécrose par mortification de la paroi qui a été prise dans une pince ou une ligature. Mais, à côté de ce traumatisme il faut reconnaître un rôle capital à l'infection. La plaie, même minime, ne se cicatrise pas quand elle est *infectée*. On constate en effet chez de telles malades des suites opératoires fébriles et fréquemment il s'écoule du pus en même temps que de l'urine par le vagin. D'ailleurs, une fois la fistule constituée l'urine, même recueillie par cathétérisme au-dessus de la fistule, sera purulente et témoignera de l'infection pyélo-rénale ascendante.

Quelles sont les interventions qui sont le plus grevées de cet accident ? Rarement les hystérectomies vaginales, actuellement pratiquées dans des cas choisis avec utérus mobile et descendant bien. Plus fréquemment au cours de l'avortement provoqué et du curettage post-abortum, mais surtout dans l'hystérectomie élargie pour cancer du col où l'uretère est noyé dans la gangue du paramètre, et dans l'hystérectomie totale. Ici l'uretère est pincé ou sectionné soit parce que les pinces n'ont pas serré d'assez près les flancs du col, soit que l'utérus n'ait pas été suffisamment attiré vers le haut.

Mais à côté de ces dangers bien connus il faut rappeler le danger des grosses tumeurs intraligamentaires qui déplacent et déforment l'uretère et sont responsables de sa blessure haute, au détroit supérieur. De même au cours de la libération d'annexites adhérentes où l'uretère est accolé au péritoine de la fossette ovarienne. Enfin il faut signaler le danger de la péritonisation à gauche en cas d'insertion basse du mésocôlon pelvien.

Le traitement de ces fistules comporte d'abord le cathétérisme, généralement difficile et qu'il faudra recommencer sans se décourager.

Le diagnostic de fistule partielle une fois posé, on pourra compléter les investigations par l'urétéro-pyélographie rétrograde plutôt que par l'urographie intraveineuse.

Le traitement est, malgré sa simplicité et l'excellence de ses résultats, rarement utilisé. Il suffit de laisser à demeure la sonde urétérale qu'on a pu faire pénétrer jusqu'au bassinet. Jeanbrau a, dès 1905, utilisé ce procédé et avec plein succès. Il s'agissait d'une fistule après colpotomie vraisemblablement par ulcération du conduit par le pus. Au bout de huit jours de sonde à demeure la malade était guérie.

Malgré un certain nombre d'autres guérisons de même ordre publiées en France et à l'étranger, ce traitement ne semble pas avoir rallié tous les suffrages. C'est que le diagnostic de fistule partielle est exceptionnellement fait, que d'autre part toute thérapeutique paraît superflue, puisque la guérison peut survenir seule, que l'on redoute, à tort d'ailleurs, l'infection ascendante. Enfin et surtout on considère généralement la pose de la sonde comme impossible.

En prenant les précautions habituelles contre l'infection, le cathétérisme à demeure est généralement bien supporté. On laisse la sonde jusqu'à effet produit, c'est-à-dire de quelques jours à quelques semaines. Tous les cinq à six jours on l'enlève pour douze à vingt-quatre heures, ce qui permet de juger de l'état de la fistule et repose l'uretère.

Ultérieurement il faudra surveiller la malade et prévoir des dilatations à distance pour prévenir des sténoses.

ET. BERNARD.

Prophylaxie et traitement de l'agranulocytose.

L.-J. WITTS (*The British Med. Journ.*, 23 mai 1936, n° 3933, p. 1063) rappelle que, dans l'agranulocytose, la leucopénie peut précéder pendant longtemps tout signe infectieux, qu'elle doit être considérée comme le facteur primitif de la maladie et que c'est en raison de l'absence de défense organique qui en résulte que le malade meurt d'infection. La plupart des cas d'agranulocytose doivent être attribués à l'amylopyrine, associée ou non à un barbiturate : sur 172 cas d'agranulocytose d'origine toxique, 153 suivaient l'emploi d'amidopyrine, six de dinitrophénol, quatre de néostibosan, deux d'antipyrine, un d'aspirine et un de quinine ; mais dans chaque cas particulier, il faut faire la preuve de la sensibilité à l'amidopyrine, car certains sujets peuvent prendre des doses massives de ce médicament sans ennui.

Il faut cependant retenir que l'amidopyrine et tous les remèdes qui en contiennent sont des médicaments dangereux et devraient être signalés comme tels ; ils devraient être réservés aux cas où de fortes douleurs ont résisté aux autres analgésiques et n'être utilisés que sous contrôle médical régulier.

Le traitement local de la bouche et de la gorge (anesthésie toutes les deux heures avec une solution de percaïne à 1 p. 2 000 dans la glycérine, pour permettre une alimentation liquide et un vigoureux nettoyage, eau oxygénée, acide citrique dilué, irrigation buccale) doit être associé à un traitement général : injections intramusculaires d'ampoules de 10 centimètres cubes de solution de pentnucléotide, 40 à 50 centimètres cubes par jour en plusieurs fois dans les stades aigus (en cas de réactions sérieuses, injection intraveineuse continue, au rythme de 50 à 100 gouttes à la minute au maximum, de 20 centimètres cubes de pentnucléotide dilués dans un litre de sérum salé physiologique). On peut y adjoindre des transfusions de 500 centimètres cubes de sang d'un donneur préparé ou non par une injection préalable de 2 à 4 centimètres cubes de nucléine à 5 p. 100 ou de 20 centimètres cubes de solution salée à 10 p. 100 ; des extraits de foie (4 à 8 centimètres cubes intramusculaires par jour) ; des doses stimulantes de rayons X (administrées prudemment et seulement par un spécialiste expérimenté). Dans les cas chroniques, sans fièvre ni infection, on peut faire dix jours par mois des injections intramusculaires de pentnucléotide et prescrire un long séjour à la mer ou à la montagne, ou des séances d'ultra-violets, et un régime riche en vitamines et en purines.

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME VÉGÉTATIF [1]

PAR

H. FISCHGOLD, Jacques LEFEBVRE
et
Jacques BERNARD

Rappel anatomo-physiologique. — Avant d'aborder l'électrophysiologie du système végétatif, il nous paraît nécessaire de rappeler brièvement quelques notions relatives à son anatomie et à sa physiologie.

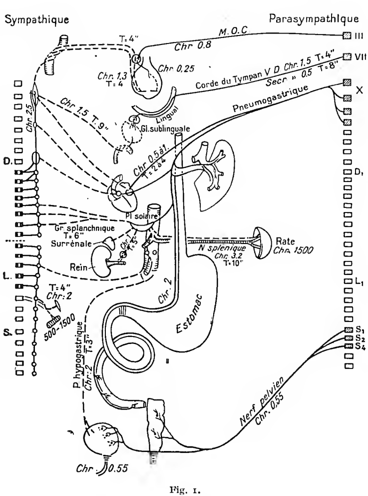


Fig. 1.

Le système nerveux végétatif commande aux muscles lisses et aux sécrétions glandulaires. Il est le siège de réflexes qui, par leur jeu, règlent le fonctionnement de la vie végétative. Anatomiquement et physiologiquement, on y distingue :

a. Le système sympathique ;

b. Le système parasympathique.

Le sympathique présente à étudier, du centre à la périphérie, deux ordres de fibres :

1° Des fibres à myéline qui naissent des périkariones du *tractus intermedio-lateralis* de la moelle, entre la première racine dorsale et la deuxième lombaire ; elles suivent la racine antérieure, puis le rameau communicant blanc, et vont faire relais dans un ganglion soit de la chaîne sympathique paravertébrale, soit prévertébrale, soit situé au niveau des plexus périphériques, mais toujours à distance de l'organe d'aboutissement.

2° Des fibres sans myéline qui partent des périkariones ganglionnaires et se terminent à l'organe d'aboutissement (muscle lisse ou gande) ; ces fibres sont destinées soit à la distribution segmentaire rachidienne (nerfs vaso-moteur, pilo-moteur, secréteur, trophique), soit aux viscères.

Le parasympathique est constitué de deux portions : cranienne et pelvienne. Des noyaux centraux partent des fibres qui accompagnent les nerfs craniens ou le plexus sacré et font relais soit à des ganglions situés au voisinage de l'organe d'aboutissement (ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, sous-maxillaire et sublingual, otique, petits ganglions juxtaviscéraux), soit à des plexus ou neurones intramuraux (plexus de Meisner et d'Auerbach pour l'intestin). Des périkariones ganglionnaires naissent de courtes fibres qui aboutissent rapidement à l'organe.

Ce court rappel anatomique nous explique pourquoi, dans l'étude du système végétatif, l'excitation ne doit pas être portée à la périphérie où les deux systèmes de fibres sont étroitement mêlés en plexus, mais plus ou moins haut à proximité des centres. Ainsi, pour les glandes salivaires, l'excitation portera sur la corde du tympan pour le parasympathique, et sur le cordon cervical pour le sympathique. Pour la pupille, on excitera la chaîne sympathique au cou, tandis que le parasympathique sera plus difficile à atteindre au moteur oculaire commun. Pour le cœur, les fibres accélératrices sympathiques sont facilement exci-

(1) Service d'Électrothérapie de l'hôpital de la Pitié, médecin-chef Dr Delherm.

tables à l'anneau de Vieussens, les fibres inhibitrices sont accessibles dans le tronc du pneumogastrique.

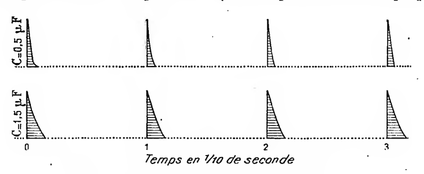
Cependant, on peut parfois faire porter l'excitation à la périphérie sur l'organe d'aboutissement ; dans ce cas, on excite ou les fibres lisses directement, comme on le fait sur un muscle strié dégénéré, ou les terminaisons nerveuses; nous allons voir que les constantes d'excitabilité sont très différentes selon qu'on excite la fibre lisse directement ou par l'intermédiaire du nerf végétatif.

L'excitabilité electrique du système végétatif.

Claude Bernard (1), au sujet de l'excitation du sympathique cervical vaso-constricteur de l'oreille du lapin, et Vulpian, à l'occasion de l'étude de l'excitabilité des glandes salivaires, avaient déjà signalé un fait fondamental : le nerf sympathique toujours et le parasympathique dans la majorité des cas ne répondent pas à l'excitation unique (courant galvanique ou onde faradique isolée) ; il faut, pour obtenir une réponse, les nombreuses excitations successives fournies par le trembleur de la bobine d'induction.

Le mode de fonctionnement du système nerveux végétatif est donc bien différent de celui du système nerveux de la vie de relation. En effet, le nerf moteur et le muscle strié sont tous deux des organes rapides ayant une même constante de temps, une même chronaxie ; et on retrouve cette même chronaxie le long des voies pyramidales depuis les cellules de l'écorce cérébrale jusqu'aux muscles ; le mouvement volontaire se réalise donc par isochronisme ; du centre à la périphérie, l'influx nerveux passe à travers des organes ayant la même rapidité d'excitation. L'organe d'aboutissement du système végétatif (muscle lisse, glande) est au contraire un organe lent, à grande constante de temps, à grande chronaxie ; les fibres lisses ont des chronaxies de l'ordre de 1 000 σ, tandis que les nerfs sympathiques ont des chronaxies mille fois plus courtes ; il en résulte que l'influx nerveux qui passe des fibres végétatives aux muscles lisses rencontre sur son trajet des organes d'excitabilité très différente. Dans ces conditions, un seul influx arrivé à la terminaison du nerf est inefficace pour le muscle ; une répétition de ces influx est nécessaire ; nous verrons que la sommation de ces influx répond à la production, au niveau de l'extrémité de la fibre nerveuse, entre la fibre et l'organe, d'un intermédiaire chimique agissant sur l'organe d'aboutissement.

En résumé, le système nerveux de la vie de relation a un fonctionnement isochrone, que traduit son excitabilité par stimulus isolé ; le système nerveux végétatif a un fonctionnement hétérochrone qui se traduit par son excitabilité itérative. (Voici l'explication du fait empirique, que l'excitation galvanique isolée n'excite pas le tronc du vague ou du sympathique ; et c'est le motif pour lequel le charriot de Du Bois Raymond est devenu si populaire.)



Excitations obtenues avec un intervalle 1/10e de seconde (fig. 2).

Le fonctionnement itératif. — Les phénomènes de sommation dans le domaine du système nerveux sont connus depuis longtemps, mais leur étude quantitative a été réalisée par Lapicque et son école depuis 1912. Grâce au cylindre à cames de Lapicque, on peut envoyer dans la préparation une série de stimulus électriques dont on fait varier la *durée*, la *fréquence* (ou l'intervalle), le *nombre* et le *voltage*.

Supposons qu'avec un tel courant on étudie la contraction de la rate par excitation du nerf splénique (A. et B. Chauchard, 1921) ; la rate est placée dans un pléthysmographe ; on étudie sa contraction minimale qui s'inscrit sur un manomètre.

(1) Depuis Claude Bernard, tous les physiologistes avaient utilisé dans leurs recherches sur le système végétatif le courant faradique ; on pratiquait donc l'excitation itérative, mais on n'avait pas saisi son mécanisme ; d'autre part, la bobine de Du Bois Raymond permettait de varier dans une très large mesure le voltage et la fréquence des chocs ; mais sa simplicité même interdisait toute mesure.

1° On peut exciter directement la rate en faisant passer au travers de l'organe un stimulus galvanique isolé ; dans ces conditions, on mesure un seuil rhéobasique et une chronaxie ; la chronaxie de la rate est :

$$\tau \text{ rate} = 1\,500\ \sigma\ (1\ \sigma = 1/1\,000^e \text{ de seconde}).$$

2° On produit ensuite une contraction de la rate en excitant le nerf splénique ; on est obligé, pour obtenir une contraction, d'exciter le nerf par une série de stimulus répétés. A l'aide de l'appareillage décrit, on étudie le voltage liminaire nécessaire pour obtenir une contraction en faisant varier les trois autres variables :

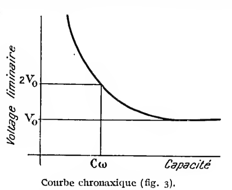
a. La durée de chaque stimulus réglée (comme pour la mesure d'une chronaxie ordinaire) par la capacité du condensateur ;

b. La fréquence des stimulus ou mieux son inverse, l'intervalle ε entre deux stimulus ;

c. Le nombre *n* des stimulus déterminé facilement en multipliant le temps de fonctionnement par la fréquence. On obtient ainsi trois courbes plus ou moins bien précisées.

A. L'intervalle et le nombre restant constants, on mesure le voltage liminaire en fonction de la capacité.

On obtient une courbe de même type que celle



Courbe chronaxique (fig. 3).

obtenue pour le système nerf-muscle strié avec un seul stimulus ; elle permet de déterminer un voltage rhéobasique V_0, et en doublant ce voltage une capacité chronaxique C^{ω}, à partir de laquelle, connaissant la résistance du circuit, on calcule la chronaxie du nerf ($T = 0{,}37 \times R \times C$). On trouve ainsi pour le nerf splénique :

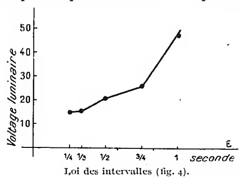
$$\tau \text{ nerf} = 3{,}2\ \sigma.$$

B. La capacité chronaxique et le nombre restant constants, on mesure le voltage liminaire en fonction des intervalles.

Intervalle	1/4	1/3	1/2	3/4	1 seconde.
Voltage liminaire	15	16	21	26	48 volts.

On obtient ainsi une courbe plus ou moins redressée dans sa partie moyenne. Cette allure plus ou moins redressée est en rapport avec la différence de chronaxies entre le nerf et la fibre lisse, avec l'*hétérochronisme* nerf-organe.

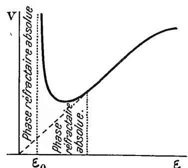
Dans d'autres conditions, on a pu étudier la courbe pour de petits intervalles : exceptionnelle-



Loi des intervalles (fig. 4).

ment, elle tend vers 0 ; plus souvent elle tend à l'horizontale ; parfois, elle se redresse vers l'axe des voltages ; ce fait est en rapport avec l'existence de la période réfractaire d'inexcitabilité du nerf relative et absolue.

Pour les grands intervalles, ou bien le voltage



Période réfractaire. Courbe des intervalles (fig. 5).

liminaire croît rapidement à l'infini : fonctionnement *purement itératif*, ou bien il tend asymptotiquement vers une certaine valeur : ces cas répondent à l'excitation isolée.

C. La capacité chronaxique et l'intervalle restant constants, on mesure le voltage liminaire en fonction du nombre de stimuli *n*.

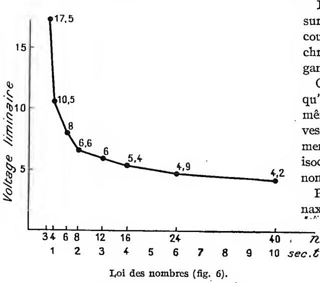
$\varepsilon = 1/4$

Nombre............	3	4	6	8	12	24	40 stimuli
Voltage liminaire....	17	10	8	6,6	6	4,9	4,2 volts.

Infini pour un seul stimulus, le voltage liminaire, lorsque augmente le nombre des chocs, s'abaisse jusqu'à une certaine valeur, puis reste fixe. Ce nombre à partir duquel le pouvoir de sommation est saturé, est mesuré par le temps de fonctionnement $\theta = \varepsilon . n$: c'est le *temps de sommation* cons-

tant pour un système donné. Pour le système « nerf splénique-rate », il est égal à six secondes environ.

Le temps de sommation θ est dans un certain



Loi des nombres (fig. 6).

rapport avec la chronaxie de l'organe d'aboutissement.

De la sorte, en une longue suite de travaux échelonnés depuis 1921 (Lapicque et son école, surtout A. et B. Chauchard, Frédéricq), on a pu déterminer sur l'animal les lois du fonctionnement de la plupart des systèmes organo-végétatifs. Nous consignons ces résultats dans le tableau ci-dessous.

En regardant ce tableau, on est frappé du fait sur lequel nous avons insisté plusieurs fois au cours de cette étude : l'énorme décalage entre la chronaxie de la fibre végétative et celle de l'organe d'aboutissement.

On ne trouve, parmi les chiffres déjà publiés, qu'un seul viscère, dont la fibre musculaire a la même chronaxie que la fibre nerveuse : c'est la vessie ($\tau = 0,57\ \sigma$). Or, la vessie a un fonctionnement volontaire, qui implique une transmission isochrone de l'influx nerveux et une excitation non itérative, par stimulus isolé.

Par l'étude des réflexes, on a pu préciser la chronaxie des fibres sensitives et les lois de sommation des centres : le réflexe organo-végétatif se comportant comme un réflexe de la vie de relation.

Il résulte donc que l'excitabilité du système « nerf végétatif-organe à fibres lisses ou glandes » se caractérise par trois paramètres :

La rhéobase, ou le voltage liminaire nécessaire pour produire un seuil, moteur ou sécréteur. Cette rhéobase est extrêmement variable : très faible pour les fibres vaso-constrictices, elle devient

	CHRONAXIE DU NERF VÉGÉTATIF				CHRONAXIE DE L'ORGANE d'aboutissement en σ.
	SYMPATHIQUE.		PARASYMPATHIQUE.		
	Chronaxie en σ.	Temps de sommation en secondes.	Chronaxie en σ.	Temps de sommation en secondes.	
Pupillo-dilatateurs :					
Fibres préganglionnaires	2,5	4 secondes	»	»	»
Fibres postganglionnaires	1,5		»	»	»
Pupillo-constricteurs :					
Fibres préganglionnaires	»	»	0,8	»	»
Fibres postganglionnaires	»	»	0,25	excit. unique	»
Glandes sous-maxillaires :					
Vaso-dilatation	»	»	1 à 2	4 à 5 secondes	»
Sécrétion	1 à 1,5	10 secondes	0,5	8 secondes	»
Cardio-inhibiteur chien	»	»	1	2 secondes	»
Cardio-inhibiteur tortue	»	»	5 à 8	»	»
Cardio-inhibiteur grenouille	»	»	2	»	»
Cardio-accélération, grenouille	2	1 seconde	»	»	»
Rate, contraction	3,2	6 secondes	»	»	1 500
Rein, contraction	1	6 secondes	»	»	»
Intestin	»	»	2	excit. unique	»
Vessie. Trigone	2	3 secondes	»	»	»
Vessie. Voûte	»	»	0,57	excit. unique	0,57
Vaso-dilatation cutanée	»	»	»	7 secondes	»
Vaso-constriction, chien	1,6	8 secondes	»	»	500
Grand splanchnique	1 à 2	3 secondes	»	»	»
Pilo-moteur	»	7 secondes	»	»	»

	VOIE AFFÉRENTE.	CHRONAXIE en σ.	TEMPS DE SOMMATION.
Réflexes de Goltz	nerf splanchnique	0,4	excitation unique
Inhibiteur de la respiration	pneumogastrique	0,4 à 0,7 0,2 à 0,7	4 secondes
Dépresseur de Cyon	nerf dépresseur	0,4 1 à 1,8	3 secondes
Effet dépresseur Effet cardio-modérateur	nerf de Hering	0,3 à 0,4 1,1 à 0,9	4 à 8 secondes
Réflexe moteur de la vessie		2	3 secondes
Réflexe vaso-moteur	nerf hypogastrique	2	8 secondes
Réflexe pilo-moteur (homme)	nerf sensitif		6/10 seconde excitation unique

énorme pour les fibres sudoripares par exemple ; outre cette variabilité, elle est sujette à des fluctuations très grandes sur le même individu, ce qui la rend totalement inutilisable en tant que mesure de l'excitabilité.

La *chronaxie*, qui est en général de 0,4 à 2σ pour les fibres du parasympathique, est de 1 à 4σ pour les fibres sympathiques ; en ce qui concerne l'organe d'aboutissement, cette chronaxie est beaucoup plus grande (1 500 σ pour la rate, 500 à 1 000 σ pour les muscles lisses des vaisseaux).

Le *temps de sommation*, de l'ordre de une à dix secondes, qui est la caractéristique chronologique d'un appareil neuro-musculaire ou neuro-glandulaire à fonctionnement itératif. Il mesure l'hétérochronisme entre les fibres nerveuses sympathiques et leur organe d'aboutissement.

Outre ces trois paramètres, le fonctionnement d'un système nerf-organe se traduit par une courbe des nombres et une courbe des intervalles. L'établissement complet de ces courbes a un intérêt pratique :

La courbe des nombres sert à calculer le temps de sommation ;

La courbe des intervalles par son allure plus ou moins redressée traduit l'hétérochronisme des diverses parties constituant le système nerf-organe.

Nous allons voir que l'action des divers poisons se traduit par des modifications de la chronaxie, du temps de sommation et par l'allure élevée ou plate de la loi des intervalles.

L'intermédiaire chimique. — La nécessité de la sommation s'explique non seulement par l'hétérochronisme qui règne entre la fibre nerveuse et la fibre lisse, mais aussi par la notion de l'intermédiaire chimique.

Loewy de Gratz a montré que, si en stimulant le vague d'une grenouille on produit le ralentissement ou l'arrêt du cœur, le liquide de perfusion, qui a été en contact avec le cœur, pendant l'excitation, acquiert des propriétés particulières : ce liquide ralentit un autre cœur de grenouille.

L'excitation vagale est donc transmissible par l'intermédiaire d'une substance chimique produite au bout terminal du nerf pendant l'excitation.

Loewy a montré à l'aide de l'*ésérine,* qui en empêche la destruction rapide au niveau des cellules, que cet intermédiaire est un ester de la choline et très vraisemblablement l'*acétylcholine.* Dale a pu mettre en évidence, partout où il excitait des fibres parasympathiques, une substance activée par l'ésérine : le réactif biologique était constitué par le muscle de sangsue ésériné.

Récemment, Binet et Minz ont constaté, par excitation du tronc du nerf vague, la production, outre d'acétylcholine, d'une substance qui sensibilise à l'acétylcholine le muscle de sangsue ésériné.

La stimulation du sympathique cardiaque libère également une substance soluble qui, elle, accélère le cœur.

Nous rappellerons l'expérience de Cannon et surtout celle de Bacq et Brouha : on opère sur la membrane nictitante du chat qui n'est innervée que par le sympathique ; on l'énerve : elle devient alors plus sensible à l'adrénaline ; on augmente cette sensibilité à l'aide de la cocaïne ; on stimule alors une région limitée de la peau de la queue : les pilomoteurs se contractent ; peu après, on note la rétraction de la membrane nictitante : *l'intermédiaire chimique a diffusé jusqu'à l'œil.*

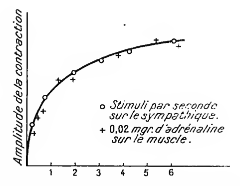
Cette substance intermédiaire peut être assimilée à l'*adrénaline* qui produit les mêmes effets biologiques, ou à une substance très voisine à noyau aromatique.

Enfin, Rosenbluet et Morisson ont montré qu'on peut produire la même amplitude de contraction d'un muscle lisse en excitant électriquement son nerf, avec des stimuli d'une certaine fréquence ou directement le muscle par une solution d'adrénaline ; les deux courbes obtenues sont superposables si l'on ajuste convenablement les abscisses.

Bacq et Frédéricq ont montré que la cocaïne

augmente dans les mêmes proportions l'excitabilité directe du muscle lisse à l'adrénaline, et celle à l'excitation indirecte par le nerf végétatif.

Ces expériences établissent donc un parallélisme entre l'excitation directe de la fibre lisse



Parallélisme d'action du sympathique et de l'adrénaline (fig. 7).

par l'adrénaline et l'excitation de la même fibre par l'intermédiaire du nerf sympathique ; rapprochées des précédents, elles impliquent que chaque choc électrique aboutit à la production d'une certaine quantité d'adrénaline au niveau du bout périphérique du nerf.

L'identité d'action, le fait d'avoir mis en évidence au niveau de l'extrémité de la fibre nerveuse excitée, de l'adrénaline d'une part, de l'acétylcholine de l'autre, permet d'opposer les *fibres sympathiques adrénergiques* aux *fibres parasympathiques cholinergiques.*

Pour les fibres post-ganglionnaires sympathiques il n'est qu'une seule exception : le cas des fibres sympathiques sudorifiques, qui sont des fibres cholinergiques ; or les glandes sudorales sont connues comme inexcitables par l'adrénaline, quoique d'innervation sympathique.

En réalité, le système sympathique n'a pas un fonctionnement adrénergique sur tout son parcours, du centre à la périphérie ; seules sont adrénergiques les fibres post-ganglionnaires sans myéline ; les fibres préganglionnaires à myéline, quoique sympathiques, sont des fibres cholinergiques ; on a pu mettre en évidence la production d'acétylcholine dans le ganglion cervical supérieur ; cette substance apparaît pendant l'excitation des fibres préganglionnaires et se retrouve dans le liquide de perfusion du ganglion. Ce liquide devient capable d'exciter à lui seul les fibres post-ganglionnaires, quand il passe à travers le ganglion.

Le rôle du ganglion. — Le ganglion sympathique présente un rôle de relais intéressant ; nous avons vu que les fibres pré et post-ganglionnaires n'ont pas le même fonctionnement chimique. L'excitation de la fibre préganglionnaire produit de l'acétylcholine, celle de la fibre post-ganglionnaire de l'adrénaline. La recherche de l'excitabilité électrique a montré d'autre part que les fibres pré et post-ganglionnaires ont des chronaxies différentes (2,5 σ et 1,5 σ pour le sympathique iridodilatateur).

En outre, nous savons, depuis Langley, que la nicotine bloque l'influx nerveux au niveau du ganglion sympathique. Sur la nature intime de ce blocage, on était réduit à des suppositions ; on imaginait que sur la « synapse ganglionnaire », entité physiologique bien définie, la nicotine se fixait comme on supposait que le curare imprégnait la plaque motrice située entre le nerf et le muscle strié.

A. et B. Chauchard, en expérimentant sur le système neuro-sécrétoire de la glande sous-maxillaire, ont montré que la nicotine produit une augmentation considérable de la chronaxie des fibres pré-ganglionnaires, tandis que les fibres post-ganglionnaires sont peu touchées.

Il se produit donc, entre les fibres pré-ganglionnaires à chronaxie allongée, et les fibres post-ganglionnaires, un hétérochronisme important qui est suffisant pour expliquer le blocage de l'influx, sans faire intervenir directement l'organe « synapse ».

Les métachronoses (modifications de la chronaxie). — L'excitabilité du système nerveux végétatif se modifie dans certaines conditions, surtout en ce qui concerne la chronaxie. Ces modifications (métachronoses) ont été étudiées par Lapicque.

La faradisation du vague modifie la chronaxie du ventricule cardiaque en la diminuant de moitié. Ce pouvoir métachronotique est communiqué au liquide de perfusion. La faradisation du sympathique produit au contraire un allongement de la chronaxie du cœur ; on a trouvé les mêmes modifications sur la chronaxie de l'estomac de grenouille. L'excitation subliminaire du sympathique diminue la chronaxie de la rate ; elle diminue aussi le temps de sommation du système corde du tympan-glande sous-maxillaire.

Grâce à ces notions nouvelles, on a pu étudier l'action des divers agents pharmaco-dynamiques.

Ainsi l'*adrénaline* diminue la chronaxie du nerf splanchnique, du nerf splénique et de la rate ; elle diminue aussi le temps de sommation « nerf splénique-rate », « corde du tympan-glande sous-maxillaire ».

La *vagotonine* ne modifie pas la chronaxie du nerf splanchnique, mais diminue le temps de sommation et aplatit la courbe des fréquences de la

composante cardio-modératrice du nerf de Héring.

L'*histamine* ne modifie pas les lois de sommation du vague, diminue la chronaxie du vague abdominal et augmente la chronaxie du vague inhibiteur cardiaque.

L'*atropine* détermine un aplatissement de la courbe des intervalles du vague (arrêt du cœur), mais n'agit pas sur sa chronaxie ; elle paraît diminuer la chronaxie des nerfs vaso-constricteurs du rein, et augmenter le temps de sommation du système « corde du tympan-glande sous-maxillaire ».

La *pilocarpine* diminue le temps de sommation de la « corde du tympan-glande sous-maxillaire ».

La *nicotine* agissant sur le même système diminue de moitié la chronaxie de la corde du tympan, augmentant l'hétérochronisme entre la fibre nerveuse et la glande ; cette augmentation de l'hétérochronisme se traduit par une augmentation considérable du temps de sommation succédant à une légère diminution.

On peut donc, par ces procédés, préciser si le poison agit sur le nerf, ou sur l'organe d'aboutissement.

L'électrophysiologie neuro-végétative chez l'homme.

Chez l'homme, avant l'excitation électrique, de nombreux excitants ont été mis en jeu.

Le système neuro-végétatif est facilement mis en branle par les simples excitants mécaniques et, en particulier, la compression ; cette dernière agit au sinus carotidien (bradycardie et hypotension), à l'œil (réflexe oculo-cardiaque), à l'épigastre (réflexe solaire).

Les excitants thermiques agissent surtout à la périphérie (vaso-dilatation du chaud, vaso-constriction et érection pilaire du froid).

Mais les études expérimentales ont été faites surtout grâce aux agents pharmaco-dynamiques ; on avait distingué les excitants et les paralysants ; Lapicque propose la dénomination beaucoup plus logique de sympathico-mimétiques et vago-mimétiques et d'antagonistes.

Ces données ont été le point de départ de l'étude de nombreuses épreuves pharmacodynamiques à l'atropine, à l'ésérine, à la pilocarpine, à l'adrénaline, qui toutes tendent à étudier l'excitabilité globale de chacun des deux systèmes végétatifs.

L'excitant électrique présente un intérêt spécial, parce qu'on peut le localiser, le doser et le mesurer ; il ne modifie pas d'une manière durable le tissu sur lequel il s'exerce, et il est probable qu'il se rapproche de l'influx physiologique dont la nature électrique ne fait plus aucun doute. Mais les difficultés de cette technique chez l'homme sont grandes ; elles tiennent :

1° A l'*excitation percutanée*, nécessitant de grands voltages, et obligeant à trouver un *point moteur* précis.

2° A l'emplacement profond des nerfs et organes que l'on voudrait exciter. Cependant, nous rappelons que Duchenne de Boulogne excitait le vague à l'aide d'uue sonde introduite au cardia.

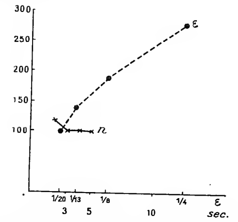
3° A la nécessité d'une *forte rhéobase* ; les nerfs organo-végétatifs ayant en géuéral une excitabilité plus faible que les nerfs et les muscles de la vie de relation.

4° A la *chronaxie* plus grande des nerfs organo-végétatifs, entraînant des temps de passage du courant relativement longs qui vont exciter les systèmes nerf-muscle strié voisins, et gêner l'observation des seuils.

Déjà en 1928, Chauchard et Hurynowicz étudiaient les lois de sommation des nerfs vaso-constricteurs de l'artère radiale. Le pouce était placé entre les deux valves d'un pléthysmographe en communication avec un manomètre à eau. Les auteurs prenaient comme seuil un abaissement de niveau de 4 à 5 millimètres dans le manomètre.

	INTERMÉDIAIRE CHIMIQUE.	MIMÉTIQUES.	ANTAGONISTES.
Sympathique	adrénaline	hordénine	alcaloïdes de l'ergot, yohimbine (diminuent la chronaxie des muscles lisses)
Parasympathique	acétylcholine	pilocarpine, muscarine, choline, ésérine, ion K (diminuent puis augmentent la chronaxie des muscles lisses ; augmentent la perméabilité cellulaire).	atropine ion Ca. (*augmentent* la chronaxie, diminuent la perméabilité cellulaire).

Ils ont étudié 15 sujets normaux et ont trouvé une chronaxie nerveuse de 1σ et un temps de sommation de trois secondes ; la courbe des intervalles est



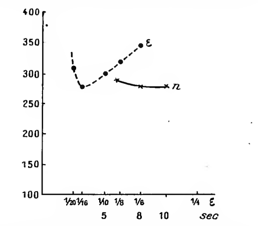
Courbe d'excitation itérative des vaso-constricteurs chez l'homme (fig. 8).

beaucoup plus relevée que pour le grand splanchnique du chien.

Nous avons repris ces expériences avec le pléthysmographe digital de Hallion, et chez des sujets normaux nous avons trouvé un temps de sommation de trois à quatre secondes, une chronaxie nerveuse de 0,5 à 1 σ et des courbes d'intervalles relevées (fig. 8).

mais la courbe des intervalles s'est aplatie, le temps de sommation a diminué.

Enfin, nous signalons que l'excitation du sympathique périartériel de la radiale entraîne d'une part une diminution de volume du pouce que nous prenons comme seuil, d'autre part une diminution



Courbe d'excitation itérative des pilo-moteurs chez l'homme (fig. 9).

de l'amplitude des oscillations normales synchrones au pouls.

La vaso-constriction est obtenue, sauf pour le cas de Mme C..., avec des voltages rhéobasiques très faibles.

	1/20 sec.	1/16 sec.	1/13 sec.	1/8 sec.	1/4 sec.	TEMPS DE SOMMATION.
	volts.	volts.	volts.	volts.	volts.	
Sujet C................	100		140	190	280	3 secondes
— R................		140		180	280	
— R................		70		170	250	3 à 4 sec.
— J................			40		110	4 à 5 sec.
— G................	180	110		70	120	5 secondes

On voit nettement s'inscrire sur la courbe du dernier sujet une période réfractaire importante presque absolue pour 1/20 de seconde.

Nous avons étudié une malade atteinte d'acro-asphyxie avant et après bain chaud :

	1/13 sec.	1/8 sec.	1/4 sec.	TEMPS de sommation.
	volts.	volts.	volts.	sec.
Avant bain chaud.	340	400	»	4
Après bain chaud.	310	320	330	2

La capacité chronaxique n'a pas été modifiée,

Les nerfs *pilo-moteurs* sont difficilement excitables ; ils nous ont donné un temps de sommation de l'ordre de six secondes, des courbes d'intervalles très redressées avec une période réfractaire absolue de l'ordre de 1/100e de seconde (fig. 9). D'autre part, nous avons constaté à son sujet l'existence d'une *excitabilité rémanente* : la région excitée devenant de plus en plus facilement excitable.

Le système pilo-moteur a été pour nous l'occasion d'exciter électriquement le *réflexe pilo-moteur*.

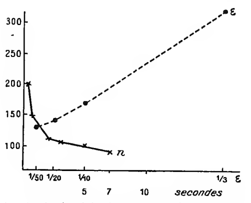
La vaso-dilatation (qui se produit pour les uns par un réflexe d'axone, pour d'autres par l'excitation de fibres vaso-dilatatrices homologues du parasympathique spinal) a été étudiée. Nous

avons déterminé la production d'un érythème seuil (fig. 10).

1/20	1/10	1/3 seconde	Temps de sommation
140	170	320 volts	7 secondes

En excitant le ganglion cervical supérieur chez une basedowienne, nous avons obtenu une mydriase avec pâleur de l'oreille, mais la difficulté nous paraît grande de déterminer un seuil.

Enfin, nous avons cherché à mettre en évidence, sans succès, l'excitabilité électrique du sinus carotidien chez un sujet présentant un réflexe de Héring très fort. Cet échec dans un cas où la simple compression du sinus déterminait un arrêt du cœur de quelques secondes montre que le système végétatif se comporte d'une manière extrêmement variable envers les divers excitants ; le terme d'« excitabilité » tout court, appliqué au système végétatif, nous paraît perdre toute signification.



Courbe d'excitation itérative des vaso-dilatateurs cutanés chez l'homme (fig. 10).

Conclusion. — On connaissait l'excitabilité du système nerveux végétatif envers les agents mécaniques, thermiques et chimiques ; mais depuis peu de temps seulement, l'excitation électrique trouve sa place dans les traités de physiologie. Trois notions se dégagent, que nous allons essayer de résumer :

1° On peut mesurer une chronaxie de la fibre nerveuse végétative et de la fibre lisse viscérale ; mais, contrairement à ce qui se passe dans la vie de relation, où la chronaxie du nerf est égale à la chronaxie du muscle (isochronisme), la fibre lisse a une chronaxie de 500 à 1000 fois plus longue que celle de son nerf (hétérochronisme) ;

2° Cet hétérochronisme implique dans le domaine de la vie végétative un fonctionnement itératif qui se traduit par le temps de sommation et par l'allure redressée de la courbe des intervalles ;

3° Les éléments d'un électrodiagnostic du système organo-végétatif existent ; leur application se heurte encore à de nombreux obstacles ; mais déjà l'électrologiste qui applique l'énergie électrique dans toute une série de troubles végétatifs, a un intérêt majeur à utiliser les agents physiques à la lumière de ces nouvelles conceptions.

RÉACTIONS BIOLOGIQUES NEURO-VASCULAIRES AU COURS DE L'HORMONOTHÉRAPIE POLYVALENTE DES TUMEURS MALIGNES EXPÉRIMENTALES ET HUMAINES

PAR

F. CAILLIAU et E. JACOBS

Ce travail est le résumé de nos recherches sur les réactions biologiques des tumeurs malignes au cours du traitement hormonothérapique polyvalent. Il complète les résultats anatomo-cliniques et thérapeutiques que nous avons signalés en collaboration avec MM. Blumenthal et Rosenberg dans le *Journal suisse de Médecine*, 1936, n° 27.

Il comprend : 1° des recherches expérimentales et histologiques sur les rats greffés avec les épithélioma d'Oberling-Guérin et de Flexner-Jobling, et traités par l'hormonothérapie ;

2° Des recherches anatomo-pathologiques sur quelques épithélioma humains et leurs métastases soumis au même traitement.

Nos expériences ont démontré que cette méthode répond à une thérapeutique tout à fait spécifique.

Sur les rats greffés, nous avons vu le plus souvent, vers le douzième jour, régresser des tumeurs du volume minimum d'une noix qui disparaissaient sans essaimer de métastases, les témoins succombant en l'espace d'un mois environ avec métastases multiples.

Sur les cancers humains, nous avons constaté des régressions cliniques analogues des tumeurs primitives et des métastases, régressions variables suivant les solutions utilisées, et suivant la phase plus ou moins avancée du cancer.

Nous avons étudié histologiquement par des biopsies sériées les modifications du parenchyme,

du stroma, des vaisseaux et des nerfs des tumeurs animales et humaines.

Sur les rats greffés, nous avons, en trois séries d'expériences, employé en injections sous-cutanées, trois solutions, d'A, B et C, tout à fait différentes.

Ces solutions contiennent des extraits organiques provenant du tractus gastro-intestinal d'animaux de boucherie fraîchement abattus et de tissus endocriniens.

1° La solution A a provoqué en injections des régressions du parenchyme tumoral et surtout des modifications du système vasculaire et du système nerveux des parois vasculaires.

Cliniquement, les tumeurs ont diminué de volume, de consistance ; elles n'ont pas envahi la profondeur et n'ont provoqué ni métastases ni cachexie. Chez l'homme, les douleurs sont supprimées.

Histologiquement, le parenchyme tumoral présente souvent les stades dégénératifs de la nécrose colliquative avec lyse et géodes de liquéfaction, parfois de la nécrose de coagulation dure de l'infarctus, ou plus rarement de la nécrose hémorragique.

Cependant toute la tumeur n'est pas détruite ; le stroma et les fibres collagènes sont hyalinisées, les fibres élastiques plus tardivement dégénérées.

Les vaisseaux et les nerfs présentent des altérations importantes que nous avons retrouvées dans les lésions humaines. La lumière des vaisseaux subit une ectasie temporaire ; puis la paroi s'épaissit et est envahie par des cellules inflammatoires ; l'endothélium est proliféré.

Dans la média et l'adventice, dissociées par des éléments diapédésés, on distingue des cellules arrondies ou ovales, nucléées ; d'autres étirées en rubans, anucléées et pourvues d'expansions rameuses, disposées parfois en manchons périvasculaires.

Les techniques neurologiques et le trichrome de Masson permettent d'apparenter la plupart de ces éléments aux cellules schwanniennes des plexus sympathiques de la média et de l'adventice hyperplasiées dans la paroi vasculaire.

Cette hyperplasie est éphémère, les cellules inflammatoires diapédétiques organisant une sclérose qui oblitère plus ou moins le vaisseau dont les parois s'hyalinisent ; la nécrose du parenchyme tumoral est tardive et apparaît avant l'oblitération totale.

2° La solution B provoque des lésions dégénératives beaucoup plus intenses, plus rapides et plus étendues du parenchyme malin. Celui-ci subit la nécrose de coagulation dure, soit la nécrose colliquative molle avec géodes.

En quelques jours, toutes les cellules malignes ont succombé et leurs silhouettes homogènes indiquent seules leur emplacement et sont entourées de macrophages.

On n'observe dans ces cas aucune modification vasculaire importante, mais les nerfs extravasculaires sont dégénérés : les plexus nerveux périvasculaires et les troncs nerveux intra et juxtatumoraux présentent des lésions d'hyperplasie schwannienne avec œdème inflammatoire, lésions qui font place à la dégénérescence totale du protoplasme de Schwann autour du cylindraxe qui reste plus longtemps indemne, puis subit l'effilochage et disparaît. Le tissu interstitiel du nerf, l'endonèvre et le périnèvre sont épaissis ; une sclérose interfasciculaire s'installe.

Ce processus répond à une forme de névrite mixte à la fois interstitielle, inflammatoire et dégénérative.

Cliniquement, la tumeur disparaît fréquemment, mais parfois, au lieu de régresser, elle subit un accroissement de volume, tandis que l'animal, qui était cachectique, récupère un bon état général, et que la masse tumorale devient mobile sur les plans profonds qui ne sont pas envahis et semble encapsulée.

L'histologie a montré qu'il s'agissait, dans ces cas, de tumeurs inflammatoires ne comportant plus aucune cellule maligne. Le tissu hyperplasié répond à un tissu de granulation banal, toute trace de tumeur cancéreuse a disparu.

3° La solution C ne détermine généralement pas de régression tumorale importante, mais elle confère à l'animal un bon état général et semble prévenir les métastases.

Histologiquement, les tumeurs traitées par cette solution ne subissent que des rémissions très légères et les îlots de nécrose curatrice sont médiocres.

Nous ne pouvons, sans redites, exposer les faits observés dans les cas humains traités, dont nous nous réservons de donner une étude complète dans un prochain travail. Ils sont superposables entièrement aux faits expérimentaux ici décrits.

Comment commenter ces faits expérimentaux ?

Les lésions neuro-vasculaires observées après l'emploi de la solution A suggèrent l'interprétation suivante du processus qui entre en jeu chez les animaux ainsi traités.

La substance chimique introduite irrite l'endothélium vasculaire, provoquant une diapédèse dans la couche sous-endothéliale. Elle suscite une excitation transmise aux fibrilles et cellules nerveuses situées dans la paroi et autour des vaisseaux.

On connaît aujourd'hui l'autonomie fonction-

nelle de ces cellules. Une réponse du réflexe vago-sympathique succède à l'excitation, modifiant aussitôt le calibre du vaisseau et expliquant l'effet rapide du traitement d'attaque constaté dans les cancers humains traités par cette méthode.

La mise en jeu répétée du réflexe, procédant par chocs successifs, provoque la prolifération des cellules et fibres nerveuses réparties dans la paroi vasculaire, tandis que les cellules d'infiltrat sous-endothéliales évoluent vers une sclérose oblitérante progressive qui réduit le débit de la circulation nourricière et entraîne la nécrose du parenchyme malin. Le processus destructif de la tumeur est donc d'origine vasculaire.

L'emploi de la solution B provoque rapidement chez le rat des lésions névritiques dégénératives et inflammatoires des nerfs extravasculaires, et en particulier des néoformations nerveuses intratumorales mises en lumière par Itchigawa et dont nous avons pu vérifier l'existence. Ces éléments nerveux sont plus sensibles parce que plus jeunes et moins différenciés. La destruction de ces nerfs supprime l'action trophique du système nerveux sur la tumeur maligne dont les éléments nécrosés disparaissent totalement, remplacés parfois par un tissu de granulation souvent exubérant.

La solution C ne semble provoquer aucune lésion nerveuse ou vasculaire importante ; elle détruit cependant certains îlots du foyer primaire ; son effet est avant tout tonique et anticachectisant. Nous n'avons pu jusqu'ici préciser exactement le mode d'action thérapeutique.

Ces constatations histologiques nous permettent d'interpréter les résultats cliniques signalés dans nos travaux antérieurs.

Comme la clinique, l'histologie apporte la preuve qu'il est nécessaire de susciter une synergie d'action des solutions utilisées pour réaliser les résultats thérapeutiques que nous avons décrits.

Notre thérapie reposant sur cette base anatomopathologique est conforme aux données de la physiologie contemporaine qui affirme que les différents tissus et organes sont mis en corrélation par des facteurs chimiques et neuro-chimiques comparables à des catalyseurs.

Les sécrétions endocrines n'agissent, en effet, que par le système nerveux qu'elles doivent préalablement impressionner. D'autre part, le système nerveux n'agirait que par une substance chimique intermédiaire.

Dans la zone périvasculaire, le tissu réticulo-endothélial exerce son contrôle sur ces intermédiaires et, suivant que son activité est normale ou déficiente, le tonus vago-sympathique sera assuré, sinon vicié, perturbé. Tissu réticulo-endothélial, sécrétions internes et tonus vago-sympathique seraient, de ce fait, des facteurs importants dans le processus de cancérisation lorsqu'ils sont déviés dans leurs fonctions, et ces mêmes facteurs sollicités suivant une technique bien définie semblent intervenir au premier chef dans une thérapeutique efficace des tumeurs cancéreuses.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Méningite lymphocytaire et herpès labial.

A propos d'une observation personnelle de méningite lymphocytaire avec herpès labial, MM. LOPEZ ALBO et A. FEIJOO (*Gac. med. Esp.*, an X, nº 5 (113), février 1936, p. 251) affirment l'existence clinique d'une méningite herpétique et oppose celle-ci à la méningite zostérienne. La méningite zostérienne est produite par un virus filtrable : elle accompagne des lésions cutanées unilatérales non récidivantes, uon inoculables à la cornée du lapin. La lymphocytose sous-arachnoïdienne fréquente ne s'accompagne généralement pas de méningite clinique, si l'on excepte certains zonas ophtalmiques. La réaction méningée existe au niveau du zona, et une ponction faite au-dessus de celui-ci peut montrer un liquide normal La guérison survient en trois à cinq semaines.

La méningite herpétique due à un ultravirus accompagne des lésions cutanées bilatérales, non immunisantes, inoculables au lapin. Elle peut simuler les méningites aiguës ou la méningite tuberculeuse. Pour la différencier des premières, il y a la réaction lymphocytaire ; pour la différencier des secondes, il y a la présence d'herpès et le fait que les chlorures et le glucose rachidiens sont normaux ou peu diminués.

M. DÉROT.

L'hémopneumothorax spontané.

Cette affection, dont MARIANO R. CASTEX et E.-S. MAZZEI d'une part (*Arch. Argent. de enfermedades del Aparato respiratorio y tuberculosis*, t. III, nº 5-6, mai-juin 1935, p. 201), et STAFFIERI d'autre part (*loc. cit.*, p. 239), rapportent chacun un cas, est une affection rare (22 cas publiés), elle s'observe entre dix-huit et trente ans chez l'homme. Le début est brutal par point de côté violent. Il existe de la toux, de la dyspnée, de la fièvre, tandis qu'au point de vue physique et radiologique on constate les signes d'un hydropneumothorax. Parfois l'on trouve une pâleur intense, de la tachycardie en rapport avec l'hémorragie pleurale. Souvent il y a une contracture abdominale. La guérison est de règle en trois ou quatre semaines ou en deux ou trois mois. Un cas rapporté par Pitt a évolué vers la mort par hémorragie massive.

L'abondance respective de l'hémorragie et de l'épanchement gazeux permet de décrire des formes cliniques avec petite hémorragie, moyenne hémorragie, grande hémorragie.

Trois cas ont été anatomiquement étudiés. Dans le cas de Pitt il y avait rupture d'une vésicule sous-pleurale

et d'une adhérence située en son voisinage. Dans les cas de Fischer, Wasels et de Dorendorf existait également une rupture de vésicule.

L'hémopneumothorax spontané reconnaît pour Castex la même pathogénie que le pneumothorax spontané bénin. Dans les deux cas il y a rupture d'une formation vésiculaire ampullaire sous-pleurale. La lésion des vaisseaux souvent abondants qui entourent ces vésicules, quand elle se produit, rend compte de l'hémorragie.

M. DÉROT.

Diagnostic topographique de l'occlusion coronarienne.

Y.-G. DEL RIO (*La Prensa medica Argentina*, année XXII, n° 44, p. 2110, 30 oct. 1935) utilise pour ce diagnostic l'électrocardiographie en quatre dérivations, la quatrième dérivation étant obtenue à l'aide d'une électrode précordiale et d'une électrode scapulaire. Les épisodes aigus de l'occlusion coronaire se révèlent toujours en D IV par une dénivellation du segment ST.

Une dénivellation négative indique une lésion de la coronaire gauche ; une dénivellation positive, une lésion de la coronaire droite. Quand apparaît un infarctus, la lésion de la coronaire droite donne une onde T positive en D IV. L'infarctus de la coronaire droite donne en D IV une onde T négative, grande, aiguë, quand l'infarctus est antérieur. Par contre, la dérivation IV est normale si l'infarctus est postérieur.

En général, d'ailleurs, si D IV marque bien la branche obturée, les trois dérivations classiques indiquent mieux le siège de l'infarctus. Quand celui-ci siège à la pointe, l'onde T est négative en D I. Pour un infarctus de la base, T est négatif en D III. Pour un infarctus de la partie moyenne du cœur, T est négatif en D II.

M. DÉROT.

A propos de l'hypophyse.

Nous résumerons sous ce titre quelques travaux parus dans les *Bulletins et Mémoires de la Section d'endocrinologie de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie, psychologie et endocrinologie* (1re année, n° 5, déc. 1935).

Au point de vue expérimental, BALLIF et Mme CERNAU-TANU-ORNSTEIN (p. 241) observent que chez la grenouille l'action mélanophoro-dilatatrice est plus intense, plus durable, plus rapide avec des émulsions de lobe antérieur qu'avec des émulsions de lobe postérieur. BALLIF et GHERSCONICI (p. 270) ont préparé de l'hormone thyréotrope et ont constaté le pouvoir cholestérolytique de celle-ci. Les mêmes auteurs (p. 255) ont préparé de l'hormone acétonémiante et confirmé les travaux d'ANSELMINO et HOFFMANN sur ce sujet. HUDITZCE (p. 246) note chez l'animal mort d'inanition une congestion intense de la glande avec disparition presque complète des cellules éosinophiles. Le lobe nerveux devient presque homogène, le lobe intermédiaire est peu touché.

PARHON et ses collaborateurs constatent que : 1° les injections de lipides surrénaux exagèrent l'éosinophilie du lobe antérieur et déterminent en outre la formation de nombreuses cellules vacuolaires (p. 285) ; 2° l'hormone gonadotrope injectée à des animaux châtrés empêche l'apparition des modifications déterminées habituellement par la castration et donne lieu à un aspect rappelant celui de la grossesse (p. 304) ; 3° par contre, l'injection d'hormone thyréotrope à des animaux éthyroïdés n'a pas empêché de se produire les modifications que produit habituellement la thyroïdectomie (p. 323).

Au point de vue clinique, PARHON et MARIE STEFANESCU, DRAGOMIRESCO (p. 249) ont noté dans un cas de cachexie apparue après une encéphalite épidémique des lésions importantes du lobe antérieur de l'hypophyse : grande abondance des cellules principales, raréfaction des basophiles et des éosinophiles. Ces lésions n'avaient aucun caractère inflammatoire et les auteurs les considèrent comme vraisemblablement secondaires à une lésion des centres nerveux.

PARHON et BARTH (p. 272) rapportent un cas de syndrome hyperhydropexique chez une femme de trente-six ans. Ce syndrome, que l'auteur rattache a une hyperrétrohypophysie, est caractérisé par une diminution de la soif et de la diurèse, une augmentation de la densité des urines, une augmentation pondérale, une tendance à l'infiltration des tissus, un retard et l'élimination de l'eau ingérée, une augmentation du temps de résorption de la boule d'œdème (p. 272).

M. DÉROT.

Traitement de l'intoxication mercurielle aiguë par le méthylène sulfoxylate de soude.

R. COWLEY CAMPODONICO (*Rev. med. y cir. de la Habana*, année XL, n° 9, p. 502, 30 sept. 1935) pense que, concernant le traitement de l'intoxication hydrargyrique aiguë, deux méthodes sont actuellement possibles. La première, celle de Lambert et Paterson, comprend les actes successifs suivants : 1° administrer au patient plusieurs blancs d'œuf ou, selon Sollmann, un mélange de lait et d'œuf ; 2° sitôt le malade à l'hôpital, laver l'estomac et faire ingérer 400 grammes de lait. Recommencer au bout d'une heure si les vomissements persistent ; 3° donner toutes les deux heures 250 grammes d'une solution à 8 p. 1 000 de bitartrate de potassium dans de l'eau saccharosée et lactosée, et les heures intermédiaires donner 250 grammes de lait ; 4° laver l'estomac deux fois par jour et rechercher le mercure dans le liquide ; 5° faire deux lavages intestinaux dans la journée ; 6° rechercher le mercure dans les urines.

La seconde, qui a été proposée par Rosenthal, consiste en ceci : 1° laver l'estomac avec une solution à 5 p. 100 de méthylène sulfoxylate de soude. Laisser 250 centimètres cubes de méthylène sulfoxylate de soude dans l'estomac ; 2° injecter 1 centigramme de morphine ; 3° injecter dans la veine une solution de méthylène sulfoxylate de soude à 7,5 p. 100, jusqu'à concurrence de 10 grammes, répéter une heure après si besoin ; 4° goutte à goutte rectal avec une solution à 1 p. 1 000 de méthylène sulfoxylate de soude.

Ce dernier traitement « s'il ne ressuscite pas les morts », paraît cependant à l'auteur être excellent.

M. DÉROT.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1935-1936

PAR

Noël PÉRON
Médecin des hôpitaux de Paris.

Nous envisagerons cette année certains travaux concernant les démences organiques, la démence précoce, l'épilepsie, le traitement des toxicomanies et de certaines psychoses:

Démences organiques.

Les démences organiques : les démences préséniles, la maladie de Pick. — L'étude des démences organiques a fait l'objet de travaux nombreux qui ont permis de mieux connaître certaines formes de démence de la présénilité. C'est là un chapitre qui a permis de mieux individualiser certains syndromes anatomo-cliniques jusque-là englobés dans le groupe des démences par artériosclérose cérébrale. La maladie de Pick, la maladie d'Alzheimer ont fait l'objet de plusieurs mémoires : le *Journal Belge de Neurologie* a consacré deux publications à ce sujet (numéros d'août et de septembre 1935). Marcel Caron a sous l'inspiration de P. Guiraud consacré sa thèse inaugurale à la maladie de Pick. Meignant avait étudié dans un « mouvement médical » cette affection. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Mollaret ont consacré dans les *Annales de médecine* (1934) un article à la maladie de Pick.

Cette affection fut longtemps considérée comme une pure entité anatomique. D. Anglade en 1921 en avait publié une remarquable étude anatomique, mais jusqu'aux derniers travaux les caractères cliniques de cette forme de démence étaient mal individualisés ; à la lumière des observations récentes il nous semble possible qu'un diagnostic de démence par maladie de Pick puisse être porté par une analyse minutieuse de la symptomatologie clinique.

Caractères cliniques. — Pour Jacques Ley, « la maladie de Pick se caractérise cliniquement par une association de troubles démentiels assez particuliers et de symptômes analogues à ceux qui accompagnent les lésions en foyers ; parmi ces derniers le syndrome aphasique occupe le premier plan ».

Le mode de début entre cinquante et soixante ans est insidieux et touche les fonctions intellectuelles élevées : jugement, notion d'intérêt et d'initiative, mémoire. Les malades n'ont pas conscience de leur déchéance. Ils peuvent présenter dès cette époque des troubles du comportement à caractère démentiel.

A la période d'état c'est la démence qui est l'élément fondamental. Elle intéresse surtout le jugement et l'affectivité (Jacques Ley). Il y a un défaut de concentration psychique (Schneider), l'attention est très touchée, les évocations mnésiques sont difficiles mais il faudra tenir compte de l'élément aphasique habituel de cette période de l'affection.

Signes de foyer : l'aphasie est habituelle, elle a des caractères particuliers, c'est une aphasie amnésique : le malade a oublié le vocabulaire : il reconnaît les objets, mais ne peut les désigner; beaucoup de concepts verbaux lui manquent, et particulièrement les substantifs. La syntaxe est relativement bonne. Une conséquence de cette amnésie est la pauvreté extrême du vocabulaire.

Certains malades parlent beaucoup. C'est un flot de paroles où reviennent constamment les mêmes mots, vestiges de vocabulaire. La paraphasie et la jargonaphasie sont plus rares, mais ont été signalées (Caron).

Les itérations de la parole sont habituelles, pouvant aller jusqu'à la palilalie.

La majorité des malades en général parlent peu et le mutisme est fréquent ; à l'inverse des anarthriques, ces malades ne font aucun effort pour se faire comprendre.

Les troubles de l'écriture sont importants : Guiraud et Mme Bonnafous-Sérieux ont publié une observation où les itérations du langage écrit étaient particulièrement nettes.

L'apraxie idéo-motrice est fréquente, elle est difficile à séparer de l'agnosie d'une part et des phénomènes démentiels globaux d'autre part.

Les troubles de comportement sont ceux d'une démence : troubles moraux, attentats à la pudeur, vols; beaucoup de sujets sont désorientés ; un de nos malades chez lesquels on pouvait cliniquement penser à une maladie de Pick présentait des tendances aux fugues, à la dromomanie et se perdait régulièrement dans un quartier qu'il habitait depuis des années.

L'excitation intellectuelle, la turbulence sont souvent notées ; il n'y a par contre ni hallucinations, ni délire.

Les crises hypotoniques (Stertz) sont rares mais caractéristiques. L'obnubilation intellectuelle s'accompagne d'un déficit moteur brusque avec hypotonie généralisée. Elles sont à différencier des absences épileptiques, de l'ictus des vasculaires cérébraux.

L'examen neurologique est généralement négatif, sauf à la période terminale où peuvent apparaître des symptômes rappelant les paralysies pseudobulbaires.

L'examen humoral est négatif : Guiraud et Mlle Le Camm ont signalé dans un cas une légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Formes cliniques. — D'après les symptômes, on a décrit deux formes évolutives :

1° Une forme hyperkinétique avec excitation, agitation, actes impulsifs, euphorie (c'est la forme impulsive niaise moriatique de Schneider) ;

2° Une forme hypo ou akinétique où domine l'indifférence et l'apathie.

L'évolution est en général lente et aboutit à une démence complète et terminale avec gâtisme en

trois à quatre ans dans les formes rapides, six à dix ans dans les formes prolongées.

Anatomie pathologique (Guiraud et Caron, Divry). — En général on note une atrophie des circonvolutions cérébrales, généralement symétriques mais souvent à prédominance gauche et intéressant les lobes frontaux, temporaux et pariétaux.

Dans ces différents lobes certaines circonvolutions sont électivement atteintes (Divry) : au lobe frontal F_1 et F_2, au lobe temporal, c'est la partie antérieure, la pointe du lobe qui est spécialement atteinte.

Le lobe pariétal est surtout touché dans la région du gyrus angulaire.

Les circonvolutions malades sont réduites à une mince lamelle d'aspect ratatiné, de coloration brunâtre.

Les noyaux gris centraux sont souvent atrophiés ainsi que le corps calleux ; il y a, du fait de l'atrophie cérébrale, un certain degré d'hydrocéphalie.

Histologiquement, ce sont les lésions corticales qui prédominent avec fonte des cellules ganglionnaires. Certaines couches sont spécialement intéressées. On note un processus de dégénérescence ballonnisante, avec affinité pour les colorants argentiques.

Du côté de la myéline, dégénérescence dans le réseau d'Exner et même le centre ovale.

Les lésions névrogliques sont importantes, avec présence de grands astrocytes.

Des produits de désintégration nerveuse, des débris ferrugineux ou lipoïdiques sont mis en évidence par les colorants électifs.

Fait important, il n'y a à peu près aucune lésion inflammatoire ou vasculaire dans la maladie de Pick. En résumé, du point de vue anatomique, la maladie de Pick apparaît surtout comme une affection dégénérative. Elle rentrerait dans le cadre des affections par abiotrophie ; elle est quelquefois familiale. Bien qu'elle soit le fait de sujets à la période dite de présénilité, la maladie peut frapper des sujets beaucoup plus jeunes (Guillain, Bertrand et Mollaret).

Démence précoce.

Tuberculose et démence précoce, par J. BEERENS (1). — Les rapports de la tuberculose et de la démence précoce ont fait l'objet, dans ces dernières années, de travaux souvent contradictoires, dont nous avons fait mention dans nos revues antérieures. Arguments cliniques, biologiques et statistiques ont tour à tour été mis en avant. Beaucoup laissent une large part à l'interprétation.

Beerens, dans un travail remarquable fait à l'Université de Gand, dans le service du professeur Nyssen, reprend les divers faits et les discute avec une extrême clarté et un grand bon sens.

L'argument morphologique de Kretschner, qui voit un terrain commun « asthénique » à la tuberculose et à la démence précoce, constitue pour Beerens « plutôt une vue de l'esprit qu'une réalité indiscutable ».

La fréquence de la tuberculose chez les déments précoces d'asile n'est pas niable, d'importantes statistiques montrent que l'infection tuberculeuse est très élevée dans ce milieu, aussi bien chez les déments précoces que chez les autres psychopathes : la mortalité tuberculeuse asilaire est par exemple de 127 pour 10 000 (Werner), alors que dans la population civile elle n'est que de 14 pour 10 000. Donc très forte mortalité tuberculeuse chez tous les aliénés : parmi ceux-ci, les déments précoces payent un lourd tribut à la tuberculose à cause de leur âge. prédisposé aux accidents pulmonaires, à cause de la nature même de leurs troubles mentaux et aux désordres de leur conduite, de leurs difficultés d'alimentation.

Beerens signale également la résistance habituelle de la race juive à la tuberculose : or elle paye un tribut considérable à la démence précoce (sur 100 aliénés israélites, 29 p. 100 sont des déments précoces: Neustadt).

Beerens rappelle cependant la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans les antécédents des déments précoces (H. Claude, Dublineau, Borel et Rouart).

Les recherches biologiques sont inspirées des recherches de Löwenstein, qui aurait trouvé 10 hémocultures positives dans 24 sangs de déments précoces. Ces recherches n'ont pas été confirmées : 258 résultats négatifs en englobant les statistiques de différents auteurs, aucun résultat positif. La bacillémie est donc exceptionnelle dans la démence précoce, et dans les cas ou elle pourrait être constatée, elle ne paraît pas pouvoir être incriminée comme cause de la maladie.

Un fait biologique est certain, c'est la fréquence et surtout l'importance des réactions allergiques : chez des déments précoces les cuti-réactions, les intradermo-réactions sont fortement positives.

Pour Beerens, la présence de bacilles de Koch ou de virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien des déments précoces, cliniquement indemnes de tuberculose pulmonaire, mérite d'être sérieusement discutée : en 1932-1933 ont été publiés un certain nombre de résultats positifs d'inoculation du liquide à des cobayes : ils auraient succombé ultérieurement avec présence de l'ultravirus. Depuis, Claude et Coste (1934) sur 19 cas ont eu 19 résultats négatifs ; Beck (1935) a obtenu également 27 résultats négatifs et l'on peut conclure avec Beerens que la présence du virus tuberculeux dans le liquide rachidien, admise par quelques auteurs, est fortement contestée par d'autres.

Les recherches personnelles de Beerens ont porté sur le liquide céphalo-rachidien de déments précoces porteurs de lésions tuberculeuses. Les produits ont été inoculés à des cobayes, traités ultérieurement par des injections d'extrait acétonique suivant la technique de Nègre et Boquet. Sur 12 malades déments précoces et en plus tuberculeux l'auteur a

(1) *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 1, juin 1936.

obtenu 12 résultats négatifs : il n'y a donc dans le liquide de tels malades, malgré la coexistence d'une tuberculose en évolution, ni virus tuberculeux, ni antigène, ni anticorps tuberculeux. On peut donc conclure avec Beerens qu'il est difficile d'admettre une étiologie tuberculeuse de la démence précoce.

Schizophrénie et narcoses prolongées, par André Favre (1). — Klaesi, à la clinique de la Waldau, depuis 1920 a traité certains cas de schizophrénie par la narcose prolongée : le but du traitement, chez certains déments précoces opposants, délirants ou négativistes, est, à la faveur de cette narcose prolongée, de créer un contact entre le malade et l'entourage médical.

Klaesi, d'ailleurs, pour poser les indications du traitement, considérait moins la forme de la maladie mentale, que la personnalité même du malade.

Le traitement ne doit être appliqué qu'à des sujets à état physique satisfaisant en l'absence de toute infection, même banale. La cure d'ailleurs, si la température atteint 38°, doit, être arrêtée. On s'assurera également avant le traitement du bon fonctionnement du tube digestif : la constipation sera soigneusement traitée.

Mode de traitement. — Les hypnotiques employés pour la cure de narcose sont variables, ce sont des dérivés barbituriques ; ils peuvent être employés par voie intraveineuse ou par voie rectale.

Le somnifène est employé par voie sous-cutanée à dose initiale de 2 centimètres cubes répétée 2, 3 ou 4 fois par jour au début, puis ensuite matin et soir. Une injection de morphine-scopolamine est souvent utile au début pour amener le sommeil.

Le dial suivant la technique de Muller est employé par voie rectale en goutte à goutte à l'aide d'une solution de sérum glucosé contenant de 10 à 30 centigrammes pour 300 centimètres cubes de sérum. Le lavement est répété toutes les trois ou quatre heures ; il agit à titre d'agent narcotique et même nutritif, certains malades n'ayant reçu aucune autre alimentation que l'alimentation rectale : au début, par vingt-quatre heures de 30 à 70 centigrammes de dial sont nécessaires ; les jours suivants, 30 à 40 centigrammes suffisent pour maintenir le sommeil.

Un dérivé à base de luminal, conseillé par le professeur Cloetta, est également employé par voie rectale : la dose de cloettan est égale au dixième du poids du corps du malade ; on le donne dans un lavement d'eau salée en solution au dixième.

Le sommeil est entretenu pendant un temps variable (pendant dix à douze jours en moyenne) ; le malade, surtout avec le somnifène, est réveillé une fois par jour pour l'alimentation et l'évacuation des réservoirs.

Une surveillance médicale attentive est nécessaire prises fréquentes de température, vérification de l'état circulatoire : huile camphrée, digitale, éphétonine, quinine en cas de fièvre sont couramment employées.

A part des accidents nerveux (crises convulsives), on note souvent des signes d'intoxication, mais le gros danger est la possibilité de complications pulmonaires, soit bronchite curable, soit bronchopneumonie grave et souvent mortelle.

Le *taux de la mortalité*, malgré une surveillance attentive, est d'après Muller de 5 p. 100, proportion à notre avis très élevée, puisqu'il s'agit de sujets pratiquement sains et sélectionnés en vue de la cure.

Favre insiste longuement sur l'importance de sélectionner les cas, c'est la partie la plus intéressante de son travail. Loin d'appliquer, comme on le dit souvent, cette méthode à tous les cas de démence précoce, il estime que les conditions et les indications de ce traitement ne sont pas fréquentes.

Sur 170 schizophrènes entrés en six mois à la Waldau, il n'a traité que 16 malades dont 15 catatoniques.

« Nous ne narcotisons pas une démence paranoïde, ni une hébéphrénie insidieuse progressive, ni une schizophrénie simple avec forte tendance à l'introspection. »

C'est par contre la méthode de choix pour certains catatoniques opposants, négativistes, anxieux.

Au moment du réveil, l'action thérapeutique est capitale ; c'est à cette période qu'on s'efforcera de donner au malade une ambiance nouvelle, à diriger son affectivité rénovée, à prendre sur lui un ascendant et une direction qui lui permettront de reprendre le contact avec l'extérieur. Cette psychothérapie dépend surtout de la qualité du médecin, dont l'influence personnelle est considérable.

Les résultats de Favre sont longuement exposés avec observations à l'appui : sur 170 schizophrénies entrées, il n'en traite que 16, soit à peine le dixième. Favre note grossièrement 10 résultats satisfaisants et 6 échecs, ce qui serait déjà remarquable, étant donnée la gravité de la catatonie. Mais il faut tenir compte de l'ancienneté de la maladie : sur 5 guérisons les malades venaient d'être internés, et deux n'étaient malades que depuis peu.

Cinq malades améliorés étaient atteints depuis plus longtemps : le résultat social est relativement bon, mais on ne peut parler de récupération.

Six malades ne furent pas améliorés. La lecture des observations est intéressante et permet peut-être dans un ou deux cas de discuter le diagnostic de démence précoce, selon les conceptions psychiatriques françaises, le terme de schizophrénie étant à l'étranger adopté pour certains états mentaux rattachés en France à des bouffées délirantes de pronostic curable.

Le travail de Favre, remarquable par sa forme, constitue un plaidoyer en faveur d'une méthode intéressante de thérapeutique héroïque en psychiatrie, méthode dont l'auteur lui-même reconnaît les indications limitées.

(1) *Encéphale*, 31e année, mars 1936, p. 196.

La pyretothérapie et la chrysothérapie des états de démence précoce. — Claude et Dublineau (1) publient les résultats obtenus par cette méthode dans 34 cas d'états « dits de démence précoce ». Les auteurs insistent sur le dilemme clinique. Ou on intervient tôt au début de la maladie et l'affection peut être d'un diagnostic discutable, ou on intervient tard, dans des cas certains, mais invétérés, et dans ce cas on ne doit pas s'étonner de l'insuccès du traitement.

La technique du traitement peut varier légèrement. Claude et Dublineau préconisent le soufre en solution huileuse, dont l'injection provoque la fièvre : celle-ci en général s'élève au-dessus de 39° dans les heures qui suivent l'injection, mais la fièvre ne s'obtient pas toujours après l'injection et nous avons constaté à différentes reprises des échecs de l'huile soufrée. Santangelo associe à l'huile soufrée quelques centimètres cubes de lait pour renforcer l'action pyrétogène et obtenir des accès plus réguliers, sans avoir à recourir à des doses trop considérables d'huile soufrée, localement mal supportée.

Les sels d'or employés sont variables : l'allochrysine, le solyural, la crisalbine par voie intraveineuse (Mlle Pascal), soit tous autres sels d'or par voie intraveineuse et intramusculaire.

En principe, on pratique des injections alternées d'huile soufrée et de sels d'or. La dose totale d'or injectée varie de 0gr,35 à 2 grammes (Claude et Dublineau). Fait important, la médication fut bien supportée (un seul cas d'intolérance).

Des malades traités par Claude, les uns présentaient des antécédents tuberculeux ; pour les autres, le traitement fut fait systématiquement sans que la tuberculose ait paru devoir être incriminée.

Il importe d'analyser attentivement les résultats : sur 34 cas il paraît y avoir eu 13 rémissions, 5 correspondant à des états maniaques atypiques, 4 à dess formes confusionnelles. Sur les 133 cas favorables, dans 7 cas les troubles remontaient à moins de trois semaines, dans 5 à moins de six mois.

Les sujets qui avaient des antécédents tuberculeux personnels fournissent les plus belles rémissions.

L'âge enfin joue un rôle, et les rémissions sont plus nombreuses avant vingt-cinq ans.

Hyvert, Stoerr, G. et M. Cohn (2) ont étudié dans deux mémoires les résultats de la chrysothérapie, suivant la date d'apparition récente ou ancienne des troubles mentaux.

Le premier mémoire concerne « les faits récents », c'est-à-dire ceux ou le tableau clinique s'est institué assez vite à la suite d'un épisode aigu révélateur (état confusionnel ou excitation maniaque). Les auteurs écartent du traitement tout ce qui peut concerner les bouffées délirantes ou les psychoses périodiques.

Les auteurs conseillent des doses faibles :

Crisalbine : 5 à 10 centigrammes intraveineux par semaine.

Allochrysine : 5 centigrammes intramusculaires.

Myoral : 10 à 20 centigrammes par voie intramusculaire.

Les doses totales ont varié de 1 gramme à 5, 6 et même 8 grammes.

Chez quelques malades à la chrysothérapie fut associée la pyrétothérapie soufrée.

Treize malades ont été traités avec 11 résultats satisfaisants.

Cette statistique très favorable ne concerne que des faits cliniquement récents, chez lesquels le diagnostic ne disposait pas du recul du temps, mais où certains signes cliniques (désintégration, indifférence, stéréotypies, troubles affectifs) devaient faire craindre la démence précoce.

Dans un deuxième mémoire Hyvert (3) et ses collaborateurs étudient les résultats dans des cas anciens confirmés de démence précoce : les résultats sont infiniment moins brillants : sur 18 malades traités, il y a 5 cas qui peuvent être considérés comme favorables : 3 sont des améliorations importantes, 2 des rémissions durables. Sur ces 5 malades, 3 au moins présentaient des lésions pulmonaires en évolution.

En réalité, de ces études il résulte que le traitement appliqué à des états mentaux durant depuis plus de six mois est pratiquement sans effet.

Or aux premiers stades de la démence précoce, on peut dire qu'un délai de plusieurs mois est nécessaire pour en préciser le diagnostic.

Essai de traitement de la démence précoce par le dinitrophénol. — Isidore Finkelman et Mary Stephens (4) ont traité 12 déments précoces par le dinitrophénol ; cinq de ces malades ont paru mentalement améliorés. Les auteurs d'ailleurs se gardent de conclure de façon définitive : ils signalent chez leur malade pendant le traitement de l'amaigrissement, une augmentation des échanges respiratoires qui ont disparu à la cessation de cette thérapeutique. Les malades doivent être surveillés attentivement, surtout au point de vue sanguin, pour éviter des accidents. Finkelmann note que deux de ces malades déments précoces avec déficit du type hypophysaire n'ont pas réagi à la médication.

Clarence Heyman a traité deux malades seulement sans succès ; une schizophrène traitée à doses progressives présenta une augmentation moyenne du métabolisme de base (de — 8 à + 45), mais elle présenta à cette période de l'agitation, une reprise de phénomènes hallucinatoires apparemment éteints et la médication dut être suspendue.

Hans Relse conseille beaucoup de prudence dans l'emploi du dinitrophénol : de tels essais thérapeutiques ne peuvent être faits qu'à l'hôpital sous contrôle médical continu, et, pour les aliénés, il est bon

(1) *Annales médico-psychologiques*, avril 1935.

(2) *Annales médico-psychologiques*, décembre 1934, p. 840.

(3) *Annales médico-psychologiques*, mars 1935, p. 497.

(4) *Chicago neurological Society*, 18 octobre 1934, et *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1935.

d'obtenir le consentement de la famille : il faut dépister par des examens sanguins répétés les signes traduisant soit l'anémie, soit la diminution des éléments blancs précurseurs d'un syndrome d'agranulocytose.

De cette discussion, il faut conclure que l'emploi du dinitrophénol, dans la démence précoce, ne paraît pas devoir être préconisé actuellement ; seuls des essais prudents et prolongés permettront un jugement plus solide.

Ces nouveaux essais nous permettront de voir si, comme le dit Davis, « le dinitrophénol ne doit pas être joint à la longue liste des drogues essayées dans la démence précoce sans résultat apparent ».

Psychoses toxi-infectieuses.

Les troubles psychiques de la mélitococcie, par Henri Roger et Albert Crémieux (de Marseille) (1). — La fièvre de Malte est actuellement une maladie d'avenir ; son extension, dans ces dernières années, a permis d'en observer d'assez nombreux cas, dans toute la France, mais le bassin de la Méditerranée est le berceau de cette infection.

Les troubles neurologiques sont déjà bien connus, de même que les accidents osseux. Henri Roger avec Cantaloube, avec Crémieux a repris l'état des troubles mentaux de l'affection : aucun n'est d'ailleurs caractéristique de l'infection.

L'*asthénie psychique* signalée par Eyre est un symptôme presque constant ; c'est une asthénie souvent sévère, avec hyperémotivité et démoralisation. Elle peut être précoce, pré-fébrile, elle peut persister longtemps après la terminaison de la fièvre.

A côté de l'asthénie, symptôme majeur de l'infection, existent des formes mentales de la maladie ; on note un état confusionnel du type onirique, tantôt passager lors du réveil, tantôt un véritable délire permanent actif, *délire d'action* (H. Roger) et coïncidant avec la période fébrile. Le délire a souvent un caractère pénible, assez comparable au délire alcoolique (zoopsie, idées de mort, de précipitation, d'immersion).

Plus rares sont les *états mentaux de la crise fébrile*, au moment de la défervescence ; ils rappellent le délire critique de la pneumonie ; on note, outre l'agitation, des hallucinations visuelles ou auditives, de l'apathie, des troubles de la mémoire plus ou moins persistants.

Les psychoses tardives surviennent au moment de la convalescence et même plusieurs mois après la fin de la période fébrile : elles sont beaucoup plus longues. Roger et Crémieux insistent sur l'importance des hallucinations visuelles dans de pareils états, troubles signalés dans la plupart des observations.

Les associations avec des syndromes neurologiques plus ou moins importants sont à noter : on trouve des signes pyramidaux ou des lésions du neurone périphérique à type de syndrome de Korsakoff.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle soit une réaction méningée, soit une dissociation albumino-cytologique.

Beaucoup plus rares sont les troubles mentaux plus durables avec séquelles graves à type démentiel (démence post-mélitococcique) ou délirant.

Le pronostic des troubles mentaux en eux-mêmes est favorable en ce qui concerne l'avenir psychique des malades. Mais le fait de présenter au cours d'une mélitococcie des troubles mentaux caractérise une forme grave de fièvre de Malte et qui peut entraîner la mort. Quatre des malades de Roger ont succombé à la gravité de l'infection.

Épilepsie.

Essai de traitement de l'épilepsie par les injections intra-rachidiennes d'air. — Henri Claude et P. Sivadon (2) ont essayé les injections intra-rachidiennes d'air dans un certain nombre de cas d'épilepsie dite essentielle. La technique employée est celle qu'a conseillée Laruelle pour l'encéphalographie : sur un sujet assis on pratique une ponction lombaire avec soustraction de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, on injecte ensuite 12 centimètres cubes d'air, en s'assurant, grâce au manomètre, qu'à aucun moment la pression rachidienne ne dépasse la pression initiale du liquide céphalo-rachidien. Le malade est maintenu dix minutes en position assise pour permettre une diffusion de l'air dans les ventricules cérébraux et les espaces méningés.

Pas d'accident notable à signaler, sauf dans quelques cas une légère réaction méningée de courte durée.

Les injections d'air ont pu être renouvelées à différentes reprises chez la même malade sans inconvénients.

Une malade de vingt-cinq ans, débile mentale et épileptique habituelle (5 à 6 crises mensuelles) malgré un traitement par le gardénal, reçoit en un an 29 insufflations. Les crises ont disparu complètement depuis quatre mois.

Un autre sujet a été également amélioré.

Il y a évidemment de nombreuses observations où le traitement s'est révélé sans action.

La méthode, qui nécessite une certaine pratique de la rachicentèse, est par contre sans inconvénient ; elle mérite d'être essayée chez les grands épileptiques dont les accidents convulsifs ne cèdent pas au traitement médical classique (gardénal, bromures).

Marchand rappelle les différents essais faits dans cette voie (Surellie, Frisch, Cahane, Ryzatti

(1) *Annales médico-psychologiques*, 94e année, t. I, no 5, mai 1936, p. 816.

(2) *Annales médico-psychologiques*, 15e série, t. II, vol. IV, novembre 1935, p. 605.

et Levi). Marinesco et Keindler ont provoqué des réactions méningées fortes d'ordre irritatif.

Cantacuzène, dans le service de Paulian, a traité 100 épileptiques par cette méthode : 14 améliorations et 6 guérisons.

L'action des bromures dans l'épilepsie clinique et expérimentale, par BENJAMIN BOSHES (de Chicago) (1). — L'étude clinique porte sur 72 cas d'épilepsie traités par la médication bromurée, avec contrôle et dosage du brome dans le sang des malades en traitement.

Sur 72 malades les crises convulsives furent arrêtées dans 31 cas ; chez eux la dose orale de brome étant peu élevée, le taux du brome sanguin était inférieur à 200 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang.

Dix-neuf malades conservaient, malgré un traitement à doses plus élevées, des crises convulsives : la bromémie dans 10 cas était supérieure à 200 milligrammes et 9 malades présentaient des signes d'intoxication bromique.

Vingt-deux malades avaient des troubles à type de petit mal, 4 avaient des accidents de bromisme avec bromémie élevée.

Chez quelques malades la teneur en bromure du sang n'était pas proportionnelle à la dose de bromure absorbée. Il semble que certains sujets aient tendance à faire facilement de la rétention bromurée et Boshes pense qu'un facteur rénal ou gastro-intestinal individuel soit en cause.

Expérimentalement, l'auteur a pris des lapins traités avec des doses élevées de bromure de sodium, il a provoqué des crises convulsives par des injections d'une huile convulsive dérivée de *Artemisia absinthinum.*

Les animaux dont la bromémie était élevée supportaient mieux le toxique et même n'avaient pas de crises convulsives.

Le tissu nerveux du lapin, isolé de ses connexions vasculaires ou méningées, est pauvre en bromure.

Boshes d'après ses expériences, contrairement aux travaux de Richet et Toulouse, ne pense pas que l'action des bromures puisse s'expliquer par l'hypochlorémie avec substitution de l'ion chloré par l'ion brome. Des lapins soumis au bromure, mis en état de déficit chloruré, paraissaient présenter une sensibilité particulière aux crises convulsives expérimentales.

De cette étude clinique, expérimentale, en s'appuyant sur l'étude de la bromémie, Boshes pense que l'action du bromure dans l'épilepsie dépend de la présence de l'ion brome sans substitution à l'ion chlore.

Le bromure agit sur la cellule nerveuse, mais sans se combiner avec le tissu nerveux.

Acétylcholine et épilepsie (2), par J. DUBLINEAU et DOREMIEUX. — L'acétylcholine, préconisée dans l'état de mal (De Gennes, Etienne), peut être employée comme médicament de fond de l'épilepsie ; employée par Laughlin avec quelques résultats dans l'épilepsie infantile, elle a fait l'objet des recherches de Dublineau et Doremieux : un jeune malade de neuf ans a paru très amélioré par des doses faibles : 2 centigrammes par jour en injections ; malheureusement ce traitement n'a paru avoir qu'une action suspensive et non curative.

Un autre enfant de quinze ans, traité par des doses de 10 centigrammes d'acétylcholine associées d'ailleurs au gardénal, sans présenter moins de crises convulsives, a été cependant amélioré, les accidents convulsifs étaient moins forts, les troubles du caractère et l'impulsivité ont été considérablement améliorés.

Efficacité préventive et curative de l'acétylcholine sur certaines manifestations épileptiques (crises subintrantes, impulsions et troubles du caractère), par JEAN PICARD, HENRI EGAL, G. MARQUET (3). — Les auteurs ont étudié l'action de l'acétylcholine dans les crises convulsives, dans les états de mal, dans les états d'agitation avec troubles du caractère.

1° Crises convulsives : 14 malades traités avec 6 échecs, 3 résultats douteux où le traitement acétylcholinique n'a pas paru supérieur au traitement antérieur, 3 résultats favorables quoique tardifs, 2 bons résultats, un de ces malades pouvant être classé dans les guérisons durables.

2° Crises subintrantes et état de mal : sur trois malades traités, un échec avec mort, deux succès.

3° Etat d'agitation et troubles du caractère : une amélioration considérable, une amélioration légère, deux échecs.

Le traitement par l'acétylcholine doit être réservé surtout aux états de mal et aux troubles du caractère avec impulsions et qui sont justement des formes rebelles aux médications habituelles ; un gros inconvénient se présente en pratique : le traitement par l'acétylcholine est un traitement onéreux, point important, quand il s'agit d'une maladie aussi chronique et prolongée que l'épilepsie.

Fribourg-Blanc, Paul Abely, M[lle] Cullerre ont également noté des résultats intéressants dans certaines formes d'épilepsie.

Le traitement par l'acétylcholine de certains troubles de caractère de l'enfance à type d'impulsivité, par DUBLINEAU et DOREMIEUX (4). — Le traitement de l'épilepsie par les injections d'acétylcholine a permis d'améliorer et les crises convulsives et les troubles du caractère. Les auteurs, en dehors de l'épilepsie, ont traité certains troubles

(1) *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXXIII, avril 1936, p. 390-404.

(2) *Annales médico-psychologiques*, 15e série, t. II, n° 4, novembre 1935, p. 526.

(3) *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 4, novembre 1935, p. 629.

(4) *Annales médico-psychologiques*, 15e série, t. II, n° 1, juin 1936, p. 99.

du caractère de l'enfance à type d'impulsivité, de colère ou de violences.

Quatre malades âgés de treize à dix-sept ans, tous mineurs délinquants, ont reçu une ou plusieurs séries d'injections d'acétylcholine : les injections étaient de 6 centigrammes ou de 10 centigrammes, la dose de 1 gramme étant obtenue pour chaque série. Les résultats ont été encourageants. L'énurésie nocturne n'a pas été modifiée.

Quand on connaît les difficultés de traitement de tels états et les résultats médiocres des médications habituelles, l'emploi de l'acétylcholine, sans inconvénient par ailleurs, mérite d'être essayée.

Thérapeutique psychiatrique.

L'insuline dans le traitement des accidents de la démorphinisation, par PHILIP PIKER, de Cincinnati (1). — L'emploi de l'insuline dans le traitement des toxicomanies, préconisé en 1930 par Manfred Sakel, a été fait par Piker dans 10 cas.

La méthode de sevrage brusque a été employée, l'insuline administrée dès l'entrée pour tâter des réactions hypoglycémiques éventuelles. En général, les doses employées ont été élevées et bien tolérées, jusqu'à 160 unités par vingt-quatre heures. L'état de besoin, si pénible dans la cure brusque, a été considérablement diminué, mais chez les malades qui usent de grande quantité de toxique, l'insulinothérapie est certes moins efficace et Piker pense que devant de tels faits, avant d'entreprendre la suppression brusque, il serait utile de réduire la dose de luxe propre à ces toxicomanes et ensuite faire la suppression brusque.

Malheureusement, comme le constate l'auteur lui-même, les 10 malades ont été observés pendant peu de temps, de un à dix jours, et il est impossible de juger de l'avenir des malades, généralement récidivistes. Piker déclare en effet que chez aucun de ses malades il n'a pu provoquer l'amélioration physique, test de guérison, et lutter contre les facteurs psychologiques qui poussent ces malades à la toxicomanie.

Le traitement des toxicomanies par l'insuline, par CHEN, CHENG et LYMAN, de Peïping (Chine) (2). — L'emploi de l'insuline dans la cure des toxicomanies a l'avantage de diminuer la durée de la période de besoin et en même temps d'atténuer les troubles.

Le traitement consiste dans la suppression brusque de tout produit opiacé, dans l'emploi d'insuline à doses élevées, associée à un peu de gardénal, tout en assurant une alimentation abondante pour lutter contre les accidents éventuels d'hypoglycémie.

Les doses de 20 à 30 unités toutes les trois heures sont en général nécessaires. Pendant la cure on constate des modifications biologiques du sang : outre une hypoglycémie marquée, on note une tendance vers l'alcalose, des modifications des graisses sanguines, une réduction du calcium et du potassium sanguins.

La conséquence d'une bonne cure est une reprise de l'alimentation avec exacerbation de l'appétit ; certains malades ont de véritables fringales. En réalité, cette reprise alimentaire peut être considérée comme le véritable critérium d'une cure solide et de la guérison.

L'insuline dans la stupeur catatonique, par Charlotte Munn, d'Orangeburg (3). — Sans recourir aux doses élevées d'insuline qui entraînent les accidents d'hypoglycémie, Charlotte Munn a traité 5 catatoniques par l'insuline donnée à la dose de 30 unités par jour pendant quarante jours. Deux malades n'ont pas été modifiés ; dans les trois autres cas on observe quelques modifications, mais qui d'après l'auteur ne paraissent pas devoir être attribuées à l'insuline.

La vagotonine dans les états anxieux, par M[lle] le D[r] GARDIEN JOURD'HEUIL (4). — La vagotonine, hormone pancréatique spéciale, a été isolée par le D[r] Santenoise, qui expérimentalement a montré son action sur l'activité fonctionnelle du nerf vague. M[lle] Gardien Jourd'heuil a, sous la direction de A. et D. Santenoise, de Desruelles, étudié dans une monographie importante l'action de la vagotonine dans les états anxieux. Les premiers essais thérapeutiques furent faits par Combemale et Deschildre.

Les doses ont été en général de 20 milligrammes par injection, avec une injection quotidienne ; la série comprend en général 20 injections. Il vaut mieux employer la voie intramusculaire. On ne note que des incidents bénins (quelques malaises et quelques réactions érythémateuses).

Les résultats sont à noter : l'action de la vagotonine ne se manifeste pas dans les états dépressifs de la psychose maniaque dépressive ou de la mélancolie d'involution.

La vagotonine est au contraire indiquée chez les malades *anxieux hyperémotifs*, sujets sympathicotoniques ; on voit disparaître chez eux toute une série de manifestations pénibles : crampes, spasmes, céphalées, tachycardies. L'état physique s'améliore en même temps que l'état mental. L'anxiété diminue et peut disparaître en même temps que s'atténuent les troubles si pénibles de la cœnesthésie.

Le traitement de l'alcoolisme par l'intolérance provoquée, par MARTIMOR et MAILLEFER (5). — Deux étapes sont à franchir dans le traitement des troubles mentaux liés à l'alcoolisme : l'étape initiale est la cure des troubles mentaux de l'alcoolisme aigu ou subaigu ; c'est celle qui est couramment pratiquée

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 162.

(2) *Journal of nervous and mental Diseases*, mars 1936, n° 3, p. 281.

(3) *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIV, n° 2, août 1935, p. 262.

(4) Un volume. Thèse de Lyon, 1935. Chez Georges Thomas, à Nancy.

(5) *Progrès médical*, n° 27, 25 avril 1936, p. 685.

par les moyens usuels. La deuxième étape, pour supprimer l'état de besoin et les récidives habituelles de l'alcoolisme, a donné lieu à quelques tentatives thérapeutiques d'ailleurs inefficaces ou dangereuses.

A la sortie de l'asile, l'alcoolique guéri de son accès retombe « dans un milieu où la consommation du vin et des spiritueux est élevée à la hauteur d'un rite social ».

Martimor et Maillefer ont utilisé une méthode mettant en œuvre un réflexe conditionnel destiné à provoquer une répulsion pour les boissons alcoolisées.

Deux procédés ont été employés : l'auto-hémothérapie et le vin à l'ipéca.

L'auto-hémothérapie a été utilisée chez des malades sevrés de leur bouffées aiguës : injection d'une certaine quantité de vin suivie d'une ponction veineuse et réinjection de 10 centimètres cubes de sang intramusculaire. Plusieurs malades au bout de quelques jours éprouvaient une répulsion pour le vin, mais les résultats ont paru inconstants aux auteurs : aussi ont-ils donné à leurs malades le matin à jeun du vin additionné de 40 centigrammes d'ipéca, à l'insu des buveurs.

Très vite les malades éprouvaient des désordres, et un état nauséeux. Pour éviter toute supercherie, l'ingestion du vin à l'ipéca nécessite d'être surveillée.

Après quelques semaines un essai est fait à l'insu du malade avec du vin pur : or le sujet manifeste les mêmes accidents qu'avec le vin à l'ipéca.

Plusieurs malades après leur sortie de l'asile paraissent avoir conservé leur répulsion au vin et n'ont pas repris pendant assez longtemps leurs habitudes d'intolérance.

La diéthylmalonylurée à doses moyennes sédatif de l'agitation chronique grave, par A. LEROY (Liége) (1). — Le traitement de l'agitation est un problème d'actualité ; les moyens physiques habituels (isolement, balnéothérapie prolongée) gardent toute leur valeur, mais sont souvent, surtout en milieu d'asile, d'une application difficile.

La chimiothérapie spécifique de l'agitation n'existe pas. Leroy envisage les diverses médications employées ; leur action dépend surtout de la forme clinique de la psychose : le phosphate de codéine est efficace dans les états mélancoliques ; la phényléthylmalonylurée agit dans l'épilepsie et la mélancolie ; les sulfones autrefois préconisées par Trenel ont leurs inconvénients et peuvent donner lieu à de l'intolérance.

La diéthylmalonylurée a été employée à la fois comme hypnotique et comme sédatif (Francotte, l'Hoest). Elle peut être employée à doses relativement élevées. Dans les observations de Leroy on note des doses assez fortes : $0^{gr},75$ jusqu'à $1^{gr},50$ à prendre le soir chez des malades jeunes, mais agités. Cette dose forte, même continuée régulièrement pendant des années, n'entraîne pas de symptômes d'intoxication, ni de troubles de fonctionnement rénal. Leroy note, d'après ses examens hématologiques, un certain degré d'anémie qui ne lui paraît pas imputable à la médication.

Etat du fond d'œil dans 115 cas de paralysie générale traitée par le stovarsol sodique, par L. MARCHAND (2). — On sait que le gros danger dans l'emploi des arsenicaux pentavalents, surtout par voie intraveineuse, est l'atrophie optique. La méthode de Sézary et Barbé, qui permet l'emploi du stovarsol sodique par voie sous-cutanée, donne des résultats remarquables dans la paralysie générale, et les accidents oculaires peuvent être considérés comme rares. L. Marchand, sur 115 paralytiques généraux traités par cette méthode, a observé 26 cas d'accidents oculaires ; un premier groupe comprend 13 cas de lésion du fond d'œil avant traitement ; un malade présentait déjà une atrophie avec cécité. Neuf malades atteints de décoloration papillaire ou d'un début d'atrophie optique ne furent pas aggravés par le traitement ; dans trois cas la décoloration papillaire s'accentua légèrement sans modification de l'acuité visuelle.

Dans un deuxième groupe de 13 malades, les lésions du fond d'œil furent observées après la stovarsolothérapie : 7 décolorations papillaires, 2 décolorations temporales, 2 contours papillaires flous, 2 atrophies optiques ; ces deux derniers cas paraissent devoir être la conséquence directe du traitement qui a laissé chez l'un des malades une cécité complète.

Marchand rappelle les résultats d'un travail de Bookhauser sur 185 paralytiques généraux traités par la tryparsamide et à fond d'œil normal avant traitement : 10 présentèrent des symptômes d'atrophie optique soit 5,4 p. 100 des malades.

D'ailleurs, dans tous ces faits il faut tenir compte de l'affinité spontanée de la syphilis pour le nerf optique, en l'absence de tout traitement par les arsenicaux pentavalents.

Les premières tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses, par EGAS MONIZ (3). — Egas Moniz, au début de ce travail, insiste sur le fait qu'il s'agit d'un essai de psycho-chirurgie ; il base ses tentatives sur une observation de Dandy et Richard Breckner où une ablation des deux lobes frontaux, quoique amenant des désordres psychiques importants, a permis au malade de conserver une certaine partie de son activité mentale.

Egas Moniz localise à la partie tout antérieure de la région frontale, au lobe préfrontal la zone d'action psycho-chirurgicale, l'expérimentation chez l'animal est peu instructive. Jacobsen sur le chimpanzé considère que l'ablation bilatérale du lobe

(1) *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 3, mars 1936, p. 142.

(2) *Annales médico-psychologiques*, 15e série, 94e année, t. I, n° 3, mars 1936.

(3) *Encéphale*, juin 1936, 31e année, vol. II, p. 1-29.

frontal entraîne chez l'animal des troubles du comportement. Chez l'homme, l'étude des blessures de guerre a révélé que les lésions bilatérales entraînaient des troubles de l'attention et des fonctions d'association. De même les tumeurs frontales s'accompagnent le plus souvent de troubles psychiques (H. Baruk). D'après Clovis Vincent, l'ablation unilatérale d'un lobe frontal n'entraîne pas de troubles psychiques nets, il y a suppléance par le lobe du côté opposé.

Egas Moniz pense que dans certaines psychoses il faut détruire les connexions cellulaires, spécialement celles qui sont situées dans les lobes frontaux.

Moniz a recours soit à l'alcoolisation du centre ovale des lobes préfrontaux, soit à une section chirurgicale à l'aide d'un petit leucotome, introduit par trépanation et dont il décrit le maniement.

Les malades opérés étaient presque tous des sujets chroniques d'asile. Vingt cas ont été opérés : sur 7 cas d'états dépressifs on a observé des résultats favorables dans 5 cas, dans la manie et dans la schizophrénie les résultats favorables sont très peu appréciables et dans l'ensemble il n'y a pas de modifications.

Il faudra, semble-t-il, un recul de temps un peu plus long pour apprécier les résultats de telles tentatives ; les cas de mélancolie ne constituent d'ailleurs pas des faits tout à fait démonstratifs.

Les tentatives d'Egdas Moniz n'ont été suivies d'aucune suite opératoire fâcheuse, à part quelques troubles sphinctériens transitoires; l'état mental n'aurait été dans aucun cas aggravé par l'intervention.

Il faudra de toute façon de nouveaux faits prudemment observés et opérés, pour avoir une opinion judicieuse sur l'avenir de la jeune psycho-chirurgie.

Médecine légale psychiatrique.

Suicide et maladies mentales, par GÉRALD JAMEISON (1), de White-Plains (U. S. A.). — Le travail de Jameison porte sur l'analyse de 100 cas de suicides dans différentes psychoses : cette statistique importante a permis d'observer ces cas parmi huit groupes de psychoses : 61 hommes et 39 femmes. Fait à noter : 66 de ces sujets ne sont suicidés après leur départ de l'hôpital, dans des délais variables après leur sortie ; en général, quelques mois après leur sortie : 46 p. 100 des malades étaient atteints de psychose maniaque dépressive, 19 p. 100 de mélancolie d'involution, donc plus de la moitié des maladies appartenaient au grand groupe de la mélancolie et de la psychose maniaque dépressive ; 15 p. 100 étaient des shizophrènes ou des démences paranoïdes. Les autres groupes de psychoses comprennent 31 p. 100 des psychonévroses, 8 p. 100 des déséquilibres constitutionnels, 1 cas d'épilepsie, 1 cas d'encéphalite, 5 cas de démence paralytique, dont deux à forme expansive, trois à forme dépressive.

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 1.

Pour Jameison, dans le groupe de la manie dépressive le suicide est surtout à redouter chez des sujets qui présentent des accès de dépression et d'excitation alternés : souvent le suicide suit de très peu la sortie de l'asile : cinq des malades se sont suicidés moins de quarante-huit heures après leur libération.

Les modes de suicide varient suivant le sexe et la forme de la maladie mentale : les hommes (10 p. 100) usent volontiers du revolver, mais ce mode est rare chez la femme.

Dans les deux sexes la pendaison, la défenestration sont les formes du suicide du type actif (Jameison). Le suicide du type passif (40 p. 100 environ des cas) comprend le poison, l'asphyxie, l'immersion.

Un fait très intéressant est l'étude des antécédents familiaux de tels malades : 61 p. 100 des malades avaient dans leurs ascendants immédiats (première et seconde génération) 127 cas de psychoses et 32 suicides. De telles constatations montrent qu'en matière de suicide l'influence héréditaire est importante.

LES ÉTATS ANXIEUX CONSTITUTIONNELS PRIMITIFS (2)

PAR

J LÉVY-VALENSI

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux.

« Toute certitude, même la pire, n'est-elle pas meilleure que la halte anxieuse, au croisement des routes, dans la nuit obscure ? »

Cette phrase interrogative d'un romancier contemporain, M. Bernanos (3), traduit bien le caractère atrocement pénible de l'anxiété, arrêtant l'esprit humain devant plusieurs routes entre lesquelles il n'ose choisir, dans cette nuit obscure de la pensée qu'est, au demeurant souvent, la folie.

Cette anxiété qui domine la pathologie mentale, il faut la définir. Allons-nous trouver, chez les encyclopédistes, la définition qui convient ? Consultons Littré. A l'article *Anxiété*, nous lisons : « État de trouble et d'agitation avec sentiment de gêne et de resserrement de la région précordiale ». Remontons maintenant quelques lignes plus haut, à l'article *Angoisse* : « Sentiment de resserrement de la région épigastrique, accompagné d'une grande difficulté de respirer et d'une tristesse excessive ».

(2) Leçon faite à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (professeur M. P. Carnot), le 22 mars 1936.

(3) Sous le soleil de Satan.

Dans ces deux définitions se trouvent confondus des éléments d'ordre psychologique, affectif : trouble, agitation, tristesse excessive, et d'autres d'ordre physiologique, somatique, sentiments, nous dirions sensations, de resserrement précordial, épigastrique, de gêne, de difficulté respiratoire, les premiers, à la vérité, étant mis au premier plan dans l'anxiété, les seconds dans l'angoisse.

D'ailleurs, Littré ne considère l'angoisse que comme le plus haut degré de l'anxiété, l'inquiétude en étant la forme mineure.

C'est à Brissaud qui acheva, en 1909, dans cette maison sa carrière hospitalière, que l'on doit, en 1902, une opposition nette des deux syndromes anxiété et angoisse. Pour Brissaud, l'anxiété, d'origine cérébrale, est un *sentiment*, l'angoisse, d'origine bulbaire, une *sensation*.

Cette opinion acceptée, du moins en France, par tous les psychiatres, n'est pas admise couramment à l'étranger.

Les littérateurs, dans tous les pays, confondent volontiers les deux termes et l'un des nôtres, psychiatre cependant, Maurice de Fleury, intitule son beau livre sur l'anxiété *l'Angoisse humaine*.

Laissons de côté encyclopédistes, psychiatres et littérateurs et demandons à l'homme de la rue ce qu'il entend par anxiété, il nous répondra : une peur, la crainte d'un danger, l'appréhension, l'attente de quelque chose de pénible, ce que nous serons en droit de traduire par ces mots : *sentiment d'attente pénible*. L'anxiété ressemble donc à la peur, elle s'en différencie cependant en ce que la peur porte sur un objet connu, l'anxiété sur un objet inconnu. Votre ennemi vous guette dans la rue, vous avez peur. Vous traversez une rue mal famée, vous êtes anxieux. Dans toute anxiété existe un élément de doute, d'incertitude, elle est un *sentiment pénible mais obscur d'attente*.

Toute peur comprenant des inconnues s'accompagne d'anxiété, mais l'anxiété peut être exempte de peur, bien mieux, dans l'anxiété, existe un élément de doute, donc d'espoir.

L'angoisse, étymologiquement (*angustia*), terme qui convient d'ailleurs également à l'anxiété, est une sensation de rétrécissement, de striction correspondant à un spasme ou à une tension de la musculature lisse ou striée.

Il est probable que la fameuse céphalée en casque résulte d'une tension des muscles céphaliques ; à la face, c'est la sensation si fréquente de gêne à la racine du nez, c'est l'oméga mélancolique ; à la gorge, c'est la boule dite hystérique ; à la région cardiaque, thoracique, épigastrique, c'est, selon l'expression du poète de *l'Enfer* : « la griffe d'acier sur le cœur, l'étau de fer sur la poitrine, la chappe de plomb des réprouvés ».

Nous avons accoutumé, par extension, de désigner sous le même terme d'angoisse les manifestations physiques des états anxieux, soit : palpitations, tachycardie ou bradycardie, ptyalisme ou sécheresse de la bouche, spasme œsophagien, vomissements, constipation ou diarrhée, pollakiurie, polyurie, strangurie, sueurs, sécheresse de la peau, pâleur et rougeur du visage, impuissance sexuelle ou autres troubles génitaux, tremblement, secousses fibrillaires, dérobement des jambes, crises nerveuses, etc., etc.

Il faut bien connaître ces composantes somatiques de l'état anxieux, car souvent elles représentent seules l'anxiété qu'il faut savoir dépister derrière la manifestation qui la camoufle, mais nous reviendrons sur ce point.

Si l'anxiété et l'angoisse sont le plus souvent associées, les manifestations somatiques varient avec les sujets, chacun traduisant son angoisse à sa manière ; l'anxiété peut exister isolée, plus rarement l'angoisse.

En effet, l'angoisse organique, l'angine de poitrine est rapidement suivie d'anxiété, et le cas de Brissaud où un angineux disait : « Je ne me fais pas de bile, je suis philosophe », comme ceux de Souques et de Parent sont exceptionnels.

Plus fréquents sont les cas que nous étudierons sous le terme d'*anxiété camouflée*, où l'anxiété, après avoir déclenché l'angoisse, s'atténue, se dissimule derrière la manifestation physique.

L'anxiété associée à l'angoisse forme l'*état anxieux*, qui est une *émotion pénible d'attente*.

L'émotion est la réaction à un fait accompli, l'anxiété la réaction à un fait à venir.

Si une lettre nous apporte la nouvelle de la mort d'un ami, nous sommes émus; si nous attendons cette nouvelle, nous sommes anxieux. Quand les guerriers, jadis, luttaient corps à corps, leur émotion prenait l'aspect de la colère, de l'enthousiasme, parfois de la peur; le poilu de la grande guerre qui a attendu l'heure H dans la tranchée, a connu, lui, l'anxiété.

Mais, nous direz-vous, tous les hommes sont épisodiquement des anxieux, sans pour cela être des malades ? Certes, car il existe une anxiété normale, physiologique, véritable arme défensive contre les dangers qui menacent les hommes. Ne pas connaître l'anxiété en présence d'un danger réel n'est pas faire preuve d'équilibre psychique. Le vrai courage consiste, ayant peur, à faire quand même son devoir.

Il est probable que l'anxiété nous vient avec la lumière et que le premier cri de l'enfant est un cri anxieux, le cri d'alarme de l'instinct de

conservation (Freud), car l'homme sent avant de connaître, et apparaît comme un truisme la phrase si souvent citée des *Confessions* : « Je sentis avant de penser. »

Tout homme peut et doit connaître l'anxiété, tout est question de degré et d'opportunité.

Une femme attachée à son mari, homme régulier, a le droit et le devoir de s'inquiéter si, rentrant à l'accoutumé à 7 heures du soir, il n'est pas rentré à 10 heures. Si elle commence à s'inquiéter à 7 h. 5, l'anxiété est déjà exagérée ; mais personne ne niera le caractère pathologique de la femme citée par quelque aliéniste, qui, son mari étant en retard, après avoir téléphoné à la Préfecture puis à la Morgue, fit préparer dans une maison de santé la salle d'opération, alerta le chirurgien, commanda une voiture d'ambulance et revêtit la blouse d'infirmière.

***

L'anxiété domine la pathologie mentale. Dès lors qu'un aliéné n'est pas entièrement privé de lumière psychique (idiots ou déments avancés), il peut connaître au moins épisodiquement l'anxiété.

Trois groupes doivent être envisagés :

1° L'anxiété acquise, accompagnant n'importe quelle atteinte organique, toxique, infectieuse ou autre, sous réserve que ces facteurs n'aient pas révélé un état constitutionnel ;

2° Les psychopathies constitutionnelles avec anxiété secondaire. Par exemple, un persécuté, halluciné ou non, va logiquement réagir par l'anxiété aux persécutions qu'il croit subir.

Ces deux groupes ne nous retiendront pas.

3° Les états anxieux constitutionnels primitifs, qui font l'objet de cette étude.

***

Il y a trois ans, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, siégeant à Limoges, les constitutions mentales ont subi de rudes assauts auxquels elles ont d'ailleurs résisté.

Des réserves doivent être certes faites sur le nombre des constitutions, sur la doctrine de Boll et Delmas, qui les fait ingénieusement dériver du psychisme normal, mais, ceci dit et à condition de ne pas élever entre les constitutions des cloisons étanches et de les considérer comme de simples modalités réactionnelles, elles semblent intangibles.

***

La *constitution anxieuse* fixée par Devaux et Logre se trouve déjà en substance dans l'œuvre de Pierre Janet.

Elle n'est d'ailleurs que la perversion de la constitution émotive édifiée par Dupré en 1910, mais envisagée par Oppenheim chez l'enfant, par le professeur Claude dès 1909, sous le terme de *nervosisme*.

Cette constitution est caractérisée par la diminution des forces inhibitrices supérieures, avec comme conséquences des facteurs psychologiques et physiologiques variables avec les circonstances et des éléments somatiques fixes.

L'émotif réagira avec excès à la peur, à la colère, à la joie comme à la douleur ; mais, en dehors même des chocs émotifs, on relèvera chez lui :

La *vivacité des réflexes*, diffuse et uniforme ;

La *spasmophilie*, que la radioscopie décèle à l'œsophage ;

L'*hypertension artérielle* passagère ;

L'hyperesthésie sensorielle ;

Le déséquilibre vaso-moteur (pâleur et rougeur du visage, dermographisme, etc.).

***

L'anxieux est un *émotif pessimiste*.

La constitution anxieuse sera donc faite des éléments somatiques sus-indiqués de la constitution émotive, chez un sujet qui voit tout en noir et dont nous allons schématiser le *curriculum vitæ* ; mais, au préalable, il convient d'indiquer les caractères particuliers de l'anxiété constitutionnelle.

L'anxiété constitutionnelle est une *anxiété du matin* — signe majeur sur l'importance duquel on ne saurait trop insister. — l'anxiété du soir devant plutôt faire penser à un processus organique, toxique souvent.

« Je réfléchis, écrit Byron (1), et me demande quelle peut être la raison qui fait que je m'éveille toujours à une certaine heure de la matinée et toujours en très mauvaise disposition, je pourrais dire dans un véritable désespoir et dans un profond dégoût de toutes choses, même de ce qui m'avait plu la veille au soir. »

On a pu voir l'anxiété causée ou améliorée par l'alimentation (Logre, Tinel). L'aérophagie expliquerait l'anxiété nocturne.

L'anxiété constitutionnelle est rythmique.

En dehors même de la psychose périodique,

(1) LÉVY-VALENSI, Lord Byron. Étude de psycho-pathologie (*Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 avril 1927).

à laquelle, nous l'avouons, nous avons quelque tendance à rattacher l'ensemble des états anxieux primitifs, tous ces états subissent des rémissions ou des paroxysmes.

L'anxiété constitutionnelle a une action capitale sur les états psychiques et probablement sur les processus biologiques.

Cette action est paradoxalement ambivalente, *sthénique* et *asthénique*.

L'*action sthénique* se traduit par l'agitation qui fait ressembler quelques anxieux à des maniaques. Quel est le médecin spécialisé qui n'a pas diagnostiqué l'anxiété chez le client qui piétine d'impatience dans son salon, gémit, soupire, interroge la personne qui l'accompagne, sort dans l'antichambre pour questionner le personnel et pousse parfois jusqu'aux appartements particuliers son investigation anxieuse.

L'érotisme que Laignel-Lavastine explique par l'hypervagotonie de certains anxieux agissant sur les éléments d'ordre vagal que sont les nerfs érecteurs, peut être cité ici. Il est incontestable que certains états anxieux, chez la femme surtout, sont associés à l'excitation sexuelle. Une femme de soixante ans me consulte pour une crise de mélancolie anxieuse déclenchée par la mort de sa vieille mère qu'elle prétend, à tort, avoir mal soignée. Quelques jours plus tard, se découvrant indécemment, elle fait à son gendre des propositions sans équivoque.

Il est vraisemblable que l'érotisme de quelques ménopausiques est fonction de l'anxiété que déclenche souvent l'extinction de la vie génitale de la femme.

L'*action asthénique* est non moins importante, elle s'exerce sur tous les domaines de l'esprit :

Sur l'intelligence : doute, *sentiment d'incomplétude, trouble de la fonction du réel* ;

Sur l'affectivité : sentiment d'insécurité, tristesse, douleur morale ;

Sur la volonté : hésitation, aboulie ;

Sur l'activité : fatigue *prédominant le matin*, dont on a voulu faire une entité morbide ; maladresse, inertie ;

Sur la fonction sexuelle : impuissance, frigidité.

***

L'anxieux constitutionnel se révèle dès l'enfance. L'enfant est maussade, grognon, ne fraye pas avec ses camarades, ne joue pas. Il est réveillé la nuit par des terreurs nocturnes sur lesquelles ergotent les psychanalystes et dont le tableau clinique peut être impressionnant.

L'école est souvent, pour un tel enfant, la pierre de touche, l'absence du foyer familial lui est atrocement pénible :

> On voit dans des écoles sombres
> Des enfants qui pleurent toujours.
> . . . .
> Ces enfants n'auraient pas dû naître,
> L'enfance est trop lourde pour eux.
>
> SULLY PRUDHOMME.

Si ces enfants ont le malheur de se heurter à des parents ou à des maîtres incompréhensifs, c'est la fugue et parfois la fugue dans la mort.

Après l'éveil souvent précoce de la puberté, c'est la masturbation, surtout dangereuse par la réprobation dont on la frappe, créant des conflits dont les conséquences souvent tardives peuvent être graves.

Avec l'adolescence, intervient la timidité, qui peut être une gêne insurmontable paralysant le rendement social, c'est l'âge des amours inavoués et des débauches d'imagination. Mais, bien qu'ardent soit le désir de satisfactions plus réelles, l'angoisse recule l'heure du berger, et quand l'anxieux consent à livrer son premier assaut amoureux, ce premier combat est une première défaite.

Le régiment est une autre épreuve. En général, la discipline, l'absence d'initiative sont bien supportées chez des sujets qui fuient les responsabilités ; cependant, la désertion et le suicide des jeunes soldats anxieux ne sont pas exceptionnels. La guerre a révélé le poltron pathologique étudié par Abadie et Logre et aussi le héros pathologique. Un anxieux nous consultait il y a peu de temps. Nous en vînmes à parler de la guerre et il nous fit lire ses magnifiques citations. Mais à nos félicitations il répliqua : « Je n'ai aucun mérite, j'avais tellement peur à attendre dans la tranchée, que je me faisais désigner pour toutes les missions dangereuses, afin d'avoir affaire à un danger réel. »

Adolescent ou adulte, l'anxieux peut présenter les aspects les plus divers, que nous avons groupés très schématiquement, dans un livre encore inédit, M. le professeur Claude et moi-même, sous le terme de « petits anxieux ». Citons quelques types à côté du timide : le traqueur. C'est l'anxiété du candidat, de l'orateur, du comédien, anxiété qui disparaît lorsque est franchie la barrière qui sépare l'étudiant du jury, quand l'orateur est à la tribune et le comédien sur la scène. Nous avons vu Mme Jeanne Granier prête à chanter un air du *Petit Duc*, qu'elle a créé, devant des

blessés hospitalisés à la Salpêtrière pendant la guerre, s'agiter anxieusement avant d'entrer en scène, avouant un trac habituel.

Un artiste non moins connu nous avoua qu'au moment de faire son entrée, il souhaitait que le théâtre s'écroulât.

Citons encore le superstitieux, le douteur, le méfiant, l'hésitant, l'interprétant, le susceptible, le jaloux, qui doute de son partenaire et de lui-même. « La jalousie grossière, a écrit Mlle de Lespinasse, est méfiance d'autrui, la jalousie délicate, méfiance de soi-même. » Un commissaire de police reçut un jour la lettre d'un désespéré qui lui écrivait : « Je me tue, j'ai épousé une femme trop parfaite, je n'ai rien à lui reprocher, mais je ne puis supporter les tourments affreux de la jalousie (1). » L'hypocondriaque appartient à différentes variétés d'anxieux; le malade imaginaire, *nosomane*, hypochondriaque type est, à mon sens, un anxieux en même temps que le paranoiaque vu par Séglas, puis par Delmas, etc. Enfin, notons l'amateur de spectacles lugubres, de funérailles, de cimetières, véritable oiseau de la mort (Freud), etc., etc.

Quand arrive la vieillesse avec son cortège d'infirmités, les disparitions au-dessus, autour et hélas au-dessous de soi, l'isolement parmi des êtres qui ne parlent pas le même langage, quand se pose d'une manière urgente le problème de l'au-delà, le vieillard, ou mieux encore le sénile anxieux, devient hypocondriaque, avare et mystique, s'accrochant désespérément aux biens de ce monde, mais sans négliger les autres.

Arrivé à la fin d'une vie cahotée, douloureuse et parfois stérile, l'anxieux pourrait répéter, avec J.-J. Rousseau : « Je naquis, ma naissance fut le premier de mes malheurs. »

* * *

Excusez-nous d'avoir volontairement poussé au noir, pour le rendre plus objectif, ce tableau de l'anxieux constitutionnel.

Il est une foule de petits anxieux dont le sort n'est pas aussi pitoyable ; ce sont les sensibles, les impressionnables, les vibrants, au demeurant très sympathiques ; n'est-ce pas parmi ces privilégiés que se recrutent les artistes, les musiciens, les poètes et tous les enthousiastes et tous les passionnés ? C'est en pensant à eux que le professeur Speyr, de Berne, a écrit : « Seuls les psychasthéniques font quelque chose de grand dans la vie », et Anatole France : « Une chose seulement donne de l'attrait à la pensée des hommes, c'est l'inquiétude. Un esprit qui n'est pas un anxieux m'irrite et m'ennuie. »



On peut diviser les états anxieux constitutionnels en trois groupes. Les deux premiers seront très schématiquement distingués selon que prédominera l'anxiété ou l'angoisse en :

a. Psychoses d'anxiété ;

b. Psychoses d'angoisse.

Le troisième groupe réunira les cas dans lesquels l'anxiété ayant produit le trouble, se dissimule ensuite derrière lui :

c. Anxiété camouflée.

Les *psychoses d'anxiété* seront :

La psychose anxieuse ;

L'anxiété obsessive ;

L'anxiété mélancolique.

a. La *psychose anxieuse* a été légitimement extraite par Devaux et Logre de la névrose d'angoisse de Freud, où elle représente l'*attente anxieuse* pour user de ce pléonasme, car il n'existe pas d'anxiété sans attente.

C'est l'anxiété portée à son paroxysme, mais un paroxysme qui est durable. Entre la simple constitution anxieuse et la psychose anxieuse qui l'accentue, le passage n'est pas aisé à préciser. La psychose intervient, pourrait-on dire, lorsque l'activité sociale du sujet est compromise. L'anxiété, ici, est avant tout *sthénique*, le sujet est un agité ; son langage, ses démarches trahissent cette agitation. Il redoute tout sans s'arrêter à rien, car cet état pantophobique ignore, sauf épisodiquement, l'idée délirante ; il ignore aussi l'obsession. L'anxiété flotte sans à rien s'accrocher.

Nous avons constaté assez souvent, dans cet état, des *représentations mentales vives*, presque hallucinatoires, parfois, le *sentiment de présence*, voire du dédoublement de la personnalité. Un de nos malades, sujet d'une haute culture, voit un crocodile qui l'écrase, il a la sensation qu'un être vit dans sa chambre, à côté de lui ; il se sent dédoublé dans son lit ; un jour, il voit son double dégringoler en pyjama par la fenêtre et sent sur sa peau la fraîcheur de la nuit. Il se rend d'ailleurs parfaitement compte du caractère morbide de ces impressions.

La psychose anxieuse peut débuter brusquement ou lentement, disparaître de même au bout de plusieurs mois; la récidive est la règle sous la même forme, ou sous la forme obsessive ou mélancolique.

(1) LÉVY-VALENSI, Jalousie morbide (*Concours médical*, 14 mars 1932).

Des paroxysmes anxieux peuvent survenir au cours de la psychose anxieuse, voire sur la simple constitution anxieuse :

L'*anxiété paroxystique* décrite par Brissaud, qui en fait un phénomène bulbaire. Surtout nocturne, elle se caractérise par l'anxiété, associée à l'angoisse simulant l'angine de poitrine avec pâleur, tremblement et sueurs.

Le *vertige* ou mieux *pseudo-vertige* anxieux, qui est une obnubilation passagère, du type vertige des hauteurs, vertige de la foule, etc.

L'*ictus anxieux* avec dérobement des jambes, chute, parfois perte de connaissance.

La *crise nerveuse*, anxieuse, la fameuse crise hystérique sans la dramatisation mythomaniaque.

b. L'*anxiété obsessive* pose les relations chronologiques de l'anxiété avec l'obsession.

L'obsession est une image, idée, crainte, désir d'acte, introduits par effraction dans la conscience d'un sujet qui en sait le caractère morbide. Il lutte pour chasser la notion parasite, d'où l'*anxiété secondaire* à la lutte.

Cette assertion des partisans de la nature purement intellectuelle de l'obsession est légitime ; mais, par ailleurs, si l'obsession se développe, c'est qu'elle a rencontré le terrain anxieux.

On doit à Pierre Janet d'avoir montré qu'en dehors des paroxysmes obsessionnels existe un terrain qu'il nomme psychasthénique et qui est la constitution anxieuse. La psychasthénie constitutionnelle de Janet est l'obsession développée sur la constitution anxieuse.

c. L'anxiété joue, pour nous, le rôle capital dans le déterminisme de la *mélancolie*, mais ici, c'est le facteur asthénique, dépressif qui prédomine, d'où le symptôme majeur : l'*inhibition*.

Nous pensons qu'il existe, sinon identité, du moins parenté étroite entre la psychose périodique, dont la mélancolie est un des éléments essentiels, et tous les états anxieux.

Cependant, en l'état actuel de nos connaissances, nous nous déclarons incapable d'expliquer la circularité et la double forme (manie et mélancolie).

L'anxiété est au maximum dans les formes *anxieuses* et *délirantes*. La mélancolie anxieuse n'est autre que la psychose anxieuse avec moins d'agitation, de logorrhée, l'état d'inhibition réduisant tout cela.

La *mélancolie délirante* habille l'anxiété de thèmes pessimistes divers. Moulée sur l'état anxieux, émotion pénible d'attente, le délire mélancolique est un *délire d'attente pénible*, catastrophes, déshonneur, ruine, maladies, damnation, etc., etc.

Comme l'anxiété n'a pas de limites dans ses horribles prévisions, le malade, responsable de tout, va voir le malheur atteindre ses proches, ses concitoyens, l'humanité, et pour augmenter l'horreur qui le menace, il n'aura pas le repos que la mort offre à tous les mortels, il est voué à l'immortalité (syndrome de Cotard).

Dans la forme avec *stupeur*, l'inhibition est à son maximum et cependant le facies douloureux avec son oméga, quelques gémissements ou interjections qui coupent le mutisme, trahissent l'anxiété sous-jacente.

La *dépression mélancolique* a fait l'objet de nombreuses discussions. Tastevin, puis Couchou et Benon veulent que manque ici l'anxiété et baptisent ce syndrome *asthénie simple*. Cette opinion nous paraît discutable ; de même celle de Montassut, qui décrit une dépression constitutionnelle primitive, une *fatigue du matin*.

La dépression mélancolique a pour elle des symptômes anxieux certains : le malaise du matin, l'anesthésie affective douloureuse, la perte de la vision mentale interne et externe, cette dernière pour nous, représentée par la perte de la fonction du réel de Janet. C'est dire que la psychasthénie acquise s'apparente à la dépression mélancolique.

Sur cette dépression anxieuse, où l'anxiété peut être plus ou moins dissimulée, peuvent d'ailleurs se développer des obsessions intermittentes et récidivantes, comme tous les symptômes de la psychose périodique. La parenté de toutes les obsessions avec la psychose périodique a été soutenue par Deny et Charpentier, Gilbert Ballet, etc.

Vurpas et Corman ont essayé d'opposer obsessions dites psychasthéniques et obsessions de la psychose périodique ; cette opposition n'est pas convaincante. Dans les deux cas, le terrain est celui de l'anxiété, plus accentuée sans doute chez l'obsédé du type dit psychasthénique, s'exprimant chez le périodique par l'impressionnabilité, la sensibilité, l'émotivité en un mot. La coïncidence chez le même malade, ou dans la même famille, des deux types, n'est pas exceptionnelle.

***

Les **psychoses d'angoisse** sont caractérisées par la prédominance des manifestations de l'angoisse sur celles de l'anxiété qui les a créées, puis s'est ensuite dissimulée derrière elles. Selon les circonstances qui ont déterminé le trouble, et là

intervient le mécanisme du réflexe conditionnel, selon aussi certaines susceptibilités individuelles, se manifestent des types morbides différents dont on ne peut qu'énumérer les principaux :

a. Psychoses cardiaques — type angine de poitrine — palpitations — tachycardie ;

b. Psychoses vasculaires — spasmes artériels, battements — hypertension ;

c. Psychoses vaso-motrices.

d. Psychoses respiratoires, asthme, dyspnée, voire hoquet ;

e. Psychoses digestives. Dyspepsies — spasme œsophagien, entéro-colite ;

f. Psychoses urinaires ;

g. Psychoses génitales, impuissance, éjaculation prématurée — frigidité chez la femme ;

h. Psychoses motrices — crises nerveuses — dérobement des jambes, tremblement.

Le mécanisme est souvent le suivant : un choc émotif déclenche un incident physiologique ; alors naît la crainte, la préoccupation, en un mot l'anxiété de la récidive qui, automatiquement, reproduit le trouble. Dejerine raconte l'histoire de cette jeune femme qui, en société, perdit quelques gouttes d'urine dans ses vêtements. Dès lors, elle ne pouvait se trouver dans un salon sans avoir une envie impérieuse d'uriner. Faut-il rappeler l'impuissance anxieuse causée par un incident quelconque et entretenue par la crainte de l'insuccès ?

Les incidents de la psychose d'angoisse sont à l'ordinaire passagers ; ils peuvent devenir permanents grâce à deux interventions, il faut l'avouer, d'ordre médical.

La première est représentée par quelques spécialistes dénommés par Dubois (de Berne) *spécialistes à œillères*. Ceux-là, ignorant le trouble psychique déterminant, ne voient que le trouble local, réel d'ailleurs, sur lequel porte toute leur attention et, hélas ! toute leur thérapeutique. Alors le gynécologue dilate un museau de tanche, le rhinologiste rabote un cornet, le cardiologue prodigue la digitale et le gastrothérapeute institue les régimes. Ainsi se fixe pour longtemps une organopathie, alors qu'une saine psychothérapie aurait rapidement guéri le trouble purement fonctionnel.

Le deuxième danger est la vulgarisation médicale qui instruit les anxieux, incomplètement d'ailleurs, de notions qu'ils devraient ignorer, au mieux des intérêts du médecin et de leur intérêt propre. Ainsi, souvent avec les meilleures intentions et sous prétexte de culture générale et d'hygiène préventive, nos confrères cultivent l'hypocondrie au mépris de l'hygiène mentale. A eux plus qu'aux *faiseurs de romans* et *poètes de théâtre* s'appliquerait l'épithète vigoureuse du savant janséniste Pierre Nicole d'« empoisonneurs, non des corps, mais des âmes ».

Vous avez pu remarquer que nous n'avons pas encore prononcé le mot : neurasthénie.

A quelques réserves près, nous estimons que cette entité morbide trop commode et qui tend à englober pour le public et trop de médecins toutes les maladies mentales, ne mérite pas la place qu'elle a gagnée.

Relisez la description de Beard et vous trouverez dans sa neurasthénie, la psychasthénie ou cérébrasthénie déjà citée, et la névrose d'angoisse, notre psychose d'angoisse.

Dépouillée de ces deux maladies, il reste à la neurasthénie la céphalée, la rachialgie, la fatigue, facilement explicables par l'anxiété.

Cependant, on peut admettre, dans des cas assez rares d'ailleurs, des états d'asthénie simple succédant à des maladies débilitantes, au surmenage intellectuel et surtout affectif. Cette opinion est admise d'ailleurs par la plupart des auteurs et récemment dans un important travail par M. H. Harris (1).

***

L'*anxiété camouflée* est caractérisée par l'apparition de manifestations quelconques déterminées par l'anxiété et entretenues par elle, mais atténuées, dissimulées, camouflées sous le déguisement des symptômes.

Le diagnostic, capital, sera parfois difficile, mais facilité par la recherche des éléments anxieux dans le passé personnel ou familial ; la récidive sera un élément diagnostique précieux.

La plus importante partie de l'anxiété camouflée est représentée par les psychoses d'angoisse sus-mentionnées. Puis viennent certaines autres manifestations *périodiques* : les obsessions sur fond dépressif déjà également signalées ; les impulsions (sitiomanie et dipsomanie) (Gilbert Ballet) ; les troubles du caractère, la colère, l'insomnie, l'impuissance (Logre), la jalousie, le délire d'*interprétation*.

Nous avons depuis longtemps attiré l'attention (1924) sur des délires d'interprétation passagers sur fond anxieux, qu'il faut distinguer du délire d'interprétation chronique sur fond paranoiaque. Ces délires ont été décrits par Kretschmer sous le titre de *Sensitive Biezeungswahn*, par d'autres sous celui de *psychoses réactionnelles*.

(1) *The Journal of the mental science*, 1934.

Permettez-moi de vous citer deux exemples.

Dans un groupe d'étudiants en droit du Midi de la France, un jeune homme très instruit échoue à un examen de fin d'année. Un délire d'interprétation naît alors : ses collègues ricanent, font des gestes moqueurs sur son passage, dissimulent des sourires derrière des journaux ouverts. Le diagnostic d'un psychiatre distingué fut : « bouffée délirante chez un dégénéré ». Bouffée délirante, soit, car tout disparut en quelques jours. Dégénéré ? Non certes, et mon ancien camarade a fait depuis une brillante carrière.

Le deuxième cas concerne une femme vue à l'Hôtel-Dieu il y a une dizaine d'années. A cette époque, un petit sadique, dans le métro, utilisait comme pelote d'épingles les rotondités féminines. La presse en ayant répandu la nouvelle, se créa une épidémie de piqueurs et, sans calembour, de piquées.

Notre malade se croit piquée dans le métro, elle pousse un cri, qui apparaît sans motif ; naturellement, le public rit. Dès sa descente du métro, elle croit qu'on ricane sur son passage ; dans les conversations, elle entend revenir sans cesse le terme *piquée*. Ce délire d'interprétation eut une durée de quelques jours.

Le *délire périodique de jalousie* n'est qu'un délire d'interprétation *sur fond anxieux*.

Dans d'autres éventualités, les troubles sont continus, durables ; il s'agit :

1° Des troubles de l'identification ou *méconnaissance systématique* ;

2° De *la compensation bovaryque*.

Ces deux groupes de faits ne sont pas à la vérité propres à l'anxiété ; on peut les rencontrer au cours de l'évolution de psychopathies diverses : schizophrénie, paraphrénies, en particulier ; il y a souvent, dans de tels cas, association des constitutions anxieuse et schizoïde.

1° L'identification sous-entend la comparaison d'une perception actuelle à un souvenir. L'anxieux a souvent un défaut de perception (perte de la vision mentale externe, perte de la fonction du réel) en même temps qu'un déficit de la représentation mentale (perte de la vision mentale interne : Falret) ; on conçoit qu'il en puisse résulter un trouble de l'identification ou méconnaissance systématique.

Ces troubles comprennent :

a. Les *idées de négation* qui, dans les états chroniques, peuvent être appauvries en anxiété ;

b. La *méconnaissance systématique de la mort*, dont nous avons publié jadis le cas historique se rapportant à Louis d'Orléans, fils du Régent ;

c. L'*illusion des sosies* ou syndrome de Capgras, qui est une méconnaissance incomplète — le sujet perçoit une ressemblance et conclut qu'il s'agit d'un sosie ; c'est une explication.

2° Le *bovarysme*, d'après la définition de Jules de Gaultier, est « le pouvoir départi à l'homme de se concevoir autre qu'il n'est ». Ce terme, emprunté au souvenir de l'héroïne de Flaubert, convient avant tout à une déformation du caractère ; par extension, on envisage sous ce terme l'illusion qui nous permet de nous concevoir dans des situations avantageuses compensant une réalité décevante.

L'anxieux, mal armé dans la lutte pour la vie et condamné souvent à des situations humbles, trouve une consolation dans la *fiction bovaryque*. Celle-ci peut se limiter à la rêverie, qui n'est nullement morbide tant qu'elle ne gêne pas l'activité sociale. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, soit que la fiction accapare un temps que l'on pourrait mieux utiliser, soit que le sujet vive son rêve, devenant alors un délirant : « Le délire, a dit Gérard de Nerval, qui connaissait, hélas, l'anxiété, est l'intrusion du rêve dans la réalité. »

Dans sa nouvelle, *La petite maison de Saint-Cloud*, Paul Bourget nous a montré un de ces cas où la rêverie nuit au rendement social.

Un de nos malades, de condition humble, anxieux, timide, douteur et hésitant, est sans cesse amoureux ; il s'imagine se voir avec les objets de ses amours dans les plus flatteuses circonstances ; il sauve une jeune fille de la situation la plus tragique ; chef d'orchestre, il dirige d'une autre l'exécution d'un morceau de violon et la salle croule sous les applaudissements. Il s'arrête longuement devant fleuristes et bijoutiers, faisant son choix pour ses imaginaires fiancées. Pendant qu'il rêve ainsi, il néglige ses occupations et échoue dans ses entreprises professionnelles ; quant à ses amoureuses, elles demeurent platoniques et lointaines, car celles qu'il aima n'en ont jamais rien su !

Nous avons publié un beau cas de *délire bovaryque de compensation* chez un anxieux en vérité très schizoïde (1).

Ce sujet, grand amateur de romans de voyage, sensuel et friand de certains raffinements amoureux, est d'une condition qui ne lui permet pas de se déplacer et marié à une femme frigide. Il se crée la fiction compensatrice suivante : une sirène Ruthania, très sensuelle et perverse, est éprise de lui ; elle l'attend sur les rives de la Mauritanie. Notre individu croit à la réalité de son rêve, perd sa situation, se sépare de sa femme et se rend à Bordeaux, où il attend en vain des nouvelles. Il écrit à un frère imaginaire de Rutha-

(1) *Le Concours médical*, déc. 1935.

nia, à Casablanca, et ne recevant pas de réponse, met sur ses enveloppes : retour à M. le Préfet de police. Vous devinez la suite.



Quelques mots seulement de médecine légale, de pathogénie, de thérapeutique et de prophylaxie.

La *médecine légale* des anxieux englobe : la fugue, le suicide, le meurtre, surtout chez les mélancoliques (meurtre altruiste et suicide indirect), plus rarement le vol et l'attentat à la pudeur.

Les *pathogénistes* sont biologistes, psychologues et psychanalystes.

Le biologiste constate des manifestations organiques et voit la cause de l'anxiété où n'est peut-être que le symptôme.

Le système *neuro-végétatif* a été très mis en vedette depuis quelques années.

On a dit que la *cénesthésie* ou sensibilité commune était la conscience du sympathique et l'on a fait de cette cénesthésie, que personne n'a pu identifier ni mesurer, le substratum des manifestations affectives.

On a alors exploré le sympathique par la recherche du réflexe oculo-cardiaque, du réflexe solaire, des réactions pharmacodynamiques et l'on a divisé les anxieux en sympathicotoniques, vagotoniques, neurotoniques, avec d'ailleurs des opinions diverses selon les auteurs (Euzière et Margarot, Claude, Laignel-Lavastine, Santenoise, etc.).

Aux sympathicotoniques on a prescrit ésérine, tartrate d'ergotamine, vagotonine (excitant du vague découvert par Santenoise) ; aux vagotoniques, la belladone, l'atropine, les excitants de l'ortho-sympathique (adrénaline, éphédrine) ; aux neurotoniques, comme à tous les déséquilibrés du système neuro-végétatif, le gardénal.

Les glandes, les endocrines surtout, ont été aussi à l'honneur : corps thyroïde, hypophyse, surrénale, glandes génitales, avec les médications appropriées.

Plus récemment, le chimisme humoral a eu la vedette. L'alcalose, avec comme conséquence thérapeutique les acidifiants et en particulier le chlorure de calcium intraveineux, peut être surtout efficace par la sensation de chaleur buccale qu'il détermine.

L'hypocalcémie est plus récente, elle exige la recalcification.

Partant de cette idée étayée par des constatations biologiques que l'anxiété est un choc colloïdoclasique, on a traité ces malades par les chocs (lait, sérums, etc.) et les méthodes de désensibilisation (hyposulfite de soude, hypophosulfites magnésiens).

Les *psychologues* apportent des définitions, la plus célèbre étant celle de Janet : chute de la tension psychologique avec une psychothérapie adéquate.

Les *psychanalystes* voient dans l'anxiété la conséquence du refoulement de la libido depuis la première enfance.

L'affectivité qui imprègne les *affeckts* refoulés crée un potentiel d'anxiété. Chez les sujets normaux, la décharge se fait par des voies normales, par sublimation chez les artistes et les mystiques.

Chez les sujets morbides arrêtés dans leur élan vital, la décharge ne se fait pas, l'inconscient truque, déguise la maladie dans une des manifestations : hystérie, obsession, phobie, etc.

La guérison sera obtenue lorsque, par la méthode psychanalytique (interprétation des rêves, des lapsus, mots induits, etc.), on aura montré au malade l'élément refoulé jadis, sous son déguisement actuel.

Pour Freud, la neurasthénie résulte de la masturbation, la névrose d'angoisse des fraudes sexuelles.

* * *

Nous avouons, en terminant, n'avoir pas une foi aveugle dans toutes les méthodes signalées jusqu'ici. En quelques mots, voici cependant quelques directives. Il ne faut pas :

Traiter l'anxieux de malade imaginaire ;

Essayer de le distraire à tout prix (spectacles, voyages) ;

Essayer de le raisonner ;

Essayer de le remonter en lui donnant de la strychnine.

Malgré l'opinion de M. le Dr Hartenberg, l'un des médecins les plus compétents en matière d'anxiété, nous considérons la strychnine comme un médicament à éviter chez les anxieux.

Il faut :

Se préoccuper très peu de remonter le malade et alors par des médicaments faibles, arsenicaux et phosphates, et cela seulement dans les formes plus asthéniques qu'anxieuses ;

Donner des sédatifs :

a. Dans les formes légères, le bromure et surtout le gardénal à doses fractionnées ($0^{gr},15$ en trois doses ou $0^{gr},10$ en dix doses) ;

b. Dans les formes graves, l'*opium*, ce *pain de anxieux*, sous forme de codéine, d'extrait thé-

baïque et surtout du laudanum à doses progressives (de XX à CXX gouttes), donné dans une infusion de bourdaine.

On a donné aussi avec quelque succès : hypophyse ($0^{gr},30$), sérum d'animaux éthyroïdectomisés, médications sympathiques, mais il ne faut pas trop se flatter des succès car, en la matière, le meilleur remède est le temps.

L'hydrothérapie (bains tièdes prolongés) calme le malade et facilite le sommeil. Aux petits anxieux sans idées de suicide et néanmoins sous surveillance, on pourra conseiller Divonne.

L'isolement, trop préconisé, n'est pas toujours indispensable. Il l'est lorsque l'on redoute le suicide et que la surveillance est insuffisante à domicile.

L'isolement est utile quand le milieu est incompréhensif et, surtout, quand le malade le désire. Toute contrainte peut faire naître des interprétations du type persécution. L'isolement ne sera pas rigoureux, des visites seront permises, mais rapides et sélectionnées. Le gros avantage de la maison de santé est le *réconfort* des visites répétées du médecin, qui s'adressera non à la raison, mais à l'affectivité du malade par des affirmations et des encouragements.

Peut-on prévenir l'anxiété ? *Avant la naissance ?*

Nos voisins d'outre-Rhin pratiquent la stérilisation ; elle risque de stériliser leur pays pour tout ce qui fait le charme des nations : poésie, arts, etc. On ne doit pas déconseiller aux anxieux le mariage, ni la procréation ; mais il faut proscrire les mariages consanguins, l'association de tares qui vont s'exacerber chez les enfants.

Après la naissance: chez l'enfant, éducation ni trop rude, ni trop molle, éducation sexuelle intelligemment donnée, ne pas faire un épouvantail de la masturbation ; pas de lectures et de cinémas roçambolesques ;

Chez l'adolescent et l'adulte, pratique modérée des sports, choix d'une carrière bien adaptée et comportant un minimum de responsabilité.

Ceci fait, il nous reste à prier la destinée d'être clémente à ceux qu'elle a si mal armés pour se défendre de ses assauts.

LES PSYCHOSES PUERPÉRALES ET LEUR TRAITEMENT

ACTION DE LA VITAMINE *E*

PAR

P. GUIRAUD et Ch. NODET

Le présent travail est la synthèse de 20 observations de psychoses puerpérales observées par nous en deux ans et non une revue d'ensemble avec bibliographie complète. Cette étude générale a d'ailleurs été faite récemment dans la thèse de Sivadon (1).

Si le terme de psychose puerpérale peut conserver quelque valeur, il ne doit pas être indifféremment appliqué à tous les troubles mentaux qui surviennent depuis la fécondation jusqu'au sevrage. Dans cette période, en effet, on peut constater toutes les formes d'aliénation mentale, mais dans bien des cas il s'agit de coïncidences avec l'état puerpéral. Dans notre statistique, par exemple, sur 20 observations, deux consistent en états maniaques typiques ressortissant à la psychose maniaque dépressive (une malade avait eu plusieurs accès avant sa grossesse, l'autre était une cyclothymique évidente). Un troisième cas est une confusion mentale apparue trois mois après l'accouchement au cours d'une pleurésie purulente bacillaire avec épuisement et mauvais état général. La question de l'infection utérine consécutive à l'accouchement est plus délicate. Les auteurs anciens et même quelques contemporains considéraient les psychoses puerpérales comme assez fréquentes, 10 p. 100 environ des femmes internées ; la proportion actuelle est beaucoup moindre, et si nous avons pu recueillir 20 observations en deux ans, c'est parce que nous avons choisi ces malades. La diminution de la fréquence de cette affection tient certainement aux progrès de l'asepsie qui ont diminué dans de larges proportions l'infection puerpérale. Mais, à parler strictement, il faut convenir que les troubles mentaux consécutifs aux infections de l'accouchement ne sont pas de véritables psychoses puerpérales, ce sont des psychoses infectieuses banales streptococciques ou colibacillaires. Même dans les cas où il y a coïncidence d'infection et de troubles mentaux, il n'est pas certain que l'infection joue toujours le rôle capital dans la genèse de ces derniers. En effet, les troubles mentaux dans les maladies infectieuses sont assez rares, ne s'obser-

(1) PAUL SIVADON, Les psychoses puerpérales et leurs séquelles. Thèse de Paris, 1933 (Le François édit., Paris).

vent que dans les formes sévères et guérissent rapidement dès que la maladie infectieuse est arrêtée. Il est donc probable que même dans les cas de coïncidence une légère infection utérine n'est qu'un facteur accessoire favorisant simplement l'action du bouleversement organique provoqué par la puerpéralité. La constatation d'une élévation thermique passagère doit sans doute, du point de vue de la pratique médicale, attirer l'attention sur une infection possible, mais du point de vue de la pathologie pure elle ne démontre nullement qu'une infection exogène est en cause quand elle coexiste avec des troubles mentaux sérieux. Qu'il nous suffise de citer l'hyperthermie dans l'alcoolisme aigu et dans certaines formes de manie avec grande agitation. Sur 13 cas de troubles mentaux apparus peu de temps après l'accouchement nous ne notons que trois fois une fièvre de quelque importance (38°, 38°,5) et dans aucun de ces cas le chirurgien n'a trouvé d'infection locale. Dans deux observations seulement nous relevons une infection d'origine utérine à peu près certaine avec fièvre élevée antérieure à l'entrée des malades ; la première de ces malades atteinte de confusion mentale simple a guéri rapidement, la seconde également avant son entrée a fait une infection assez sévère mais n'a présenté de troubles mentaux que deux mois après la guérison de cette fièvre. Bien entendu, nous n'avons pas l'intention de contester la réalité ni même la fréquence des confusions mentales par infection après l'accouchement. On en trouvera de nombreux exemples dans la thèse de Sivadon. Il s'agit de confusions oniriques banales qui évoluent soit rapidement vers la guérison, soit vers le délire aigu souvent mortel. Aucun de nos 20 cas n'entre dans ce groupe, parce que les malades infectées sont retenues dans les hôpitaux ou les services libres et n'arrivent que rarement dans les services d'aliénés. Ce que nous voulons mettre en relief, c'est la réalité de psychoses puerpérales non infectieuses — notion admise depuis longtemps et mise en évidence dans la thèse de Dupouy (1). L'hypothèse de l'auto-intoxication retenue par ce dernier auteur s'applique surtout aux formes avec éclampsie que nous n'avons pas observées et qui d'après Sivadon deviennent de plus en plus rares. Les psychoses puerpérales authentiques sont pour nous celles qui résultent directement d'une forme pathologique des transformations que subit l'organisme féminin depuis la fécondation jusqu'au sevrage. Il s'agit, selon l'expression d'Anton, d'une sorte de « puberté aiguë » avec modifications endocriniennes très importantes spécialement du côté de l'hypophyse, avec influence sur le métabolisme et sur l'équilibre neuro-végétatif et avec utilisation massive de vitamine E. La grossesse et la lactation terminées, il doit y avoir ensuite retour à l'état normal.

Nous estimons que les psychoses puerpérales ainsi strictement délimitées présentent quelques particularités du point de vue de la clinique, du pronostic et du traitement. Elles apparaissent presque toujours dans les quinze jours qui suivent l'accouchement. L'aspect clinique est assez démontant et nécessite une analyse soignée. A première vue on a l'impression d'une démence précoce à début tumultueux et complexe, de ce que G. de Clérambault appelait une psychose polymorphe et qui à son avis évoluait souvent sous forme de démence précoce. Mais ce n'est là qu'une apparence. Cette incertitude résulte de la mauvaise habitude qu'on a en psychiatrie de faire des diagnostics de syndromes. On se demande si le malade est un confus ou un mélancolique ou un maniaque ou un catatonique. La confusion, la mélancolie, la manie, etc., sont bien des syndromes, en ce sens qu'elles sont constituées par un ensemble de symptômes, mais ce ne sont pas des entités morbides, en ce sens qu'une cause morbide *unique* peut dans certains cas réaliser un tableau clinique constitué par le groupement de plusieurs de ces syndromes ; un malade peut être à la fois confus et maniaque, confus et mélancolique, mélancolique et catatonique, etc., sans qu'il s'agisse nullement, bien entendu, de psychoses associées. C'est typiquement le cas pour les psychoses puerpérales. Dans tous les cas l'essentiel de l'ensemble clinique est la confusion mentale. Toutes nos malades, sauf une, ont été confuses, pas une n'a été exclusivement confuse. Ce syndrome prédomine au début de l'évolution. On constate une amnésie accentuée, de la désorientation, l'incapacité de reconnaître les parents, la difficulté d'effort mental avec fatigabilité rapide, un état de torpeur avec difficulté d'identification du monde extérieur. Au moment de la guérison ou de l'amélioration, une amnésie lacunaire plus ou moins étendue complète la preuve de la réalité de cette confusion. Signalons que la confusion la plus indiscutable peut être extrêmement prolongée. Nous en avons publié un cas qui a duré deux ans et quatre mois chez une malade atteinte de troubles mentaux dix jours après l'accouchement (2). Cette malade a été revue par nous dix

(1) R. Dupouy, Les psychoses puerpérales et les processus d'auto-intoxication. Thèse Paris, 1904.

(2) P. Guiraud et Ch. Chanes, Confusion mentale datant de plus de deux ans guérie à la suite d'une injection

ans après sa guérison, en parfait état, sans avoir présenté depuis le moindre trouble mental. La confusion est presque toujours onirique. Typique au début avec hallucinations visuelles et auditives, désagrégation des notions de temps et d'espace, activité motrice participant aux scènes imaginaires, cet onirisme prend peu à peu des caractères particuliers ; les hallucinations visuelles disparaissent, le thème devient moins incohérent et moins mobile, une vague systématisation s'organise, utilisant des états affectifs souvent infantiles associés à des préoccupations contemporaines ; l'activité imaginative et des interprétations délirantes contribuent à masquer l'origine et la nature onirique des thèmes délirants, et l'on croit avoir affaire à ces délires mal systématisés d'évolution chronique appelés actuellement psychose paranoïde ou démence paranoïde. Cette similitude est spécialement accentuée dans certaines formes exceptionnelles où les manifestations typiques de l'onirisme manquent au début, spécialement les hallucinations visuelles et la désorientation. En voici un exemple :

Mme H... entre avec le diagnostic suivant : psychose hallucinatoire, idées de persécution et d'influence. Syndrome d'automatisme mental, hallucinations psychiques et auditives, injures, menaces, réflexions désobligeantes entendues à travers les murs ou les planchers. Écho et commentaire des actes. Transmission de pensée, magnétisme, envoûtement, etc.

La malade avait accouché le 8 avril (accouchement pénible mais non suivi de fièvre) ; elle était sortie de l'hôpital préoccupée seulement d'avoir un enfant qui ne pesait que 2kg,900. Les troubles mentaux ont éclaté brusquement dans la nuit du 19 mai ; les hallucinations auditives sont très nombreuses, surtout nocturnes. Les voisins disent des choses épouvantables sur son enfant : il ressemble à une momie, il a les fesses rouges, ses organes sexuels sont beaucoup trop gros et sa tête petite, son sexe a la forme d'un bol. Ils énumèrent tous les ménages de son pays qui ont eu des enfants rabougris avec des croûtes syphilitiques. Ils commentent tout ce qu'elle fait, lui disent qu'elle s'est trompée en mettant un morceau de sucre dans le lait du petit, il n'en fallait qu'un demi-morceau. Ils parlent de son frère qui est en Algérie, de son beau-frère qui est en Afrique centrale, ils disent qu'elle trompe son mari, etc. Ces hallucinations sont presque exclusivement nocturnes. Elle en est épouvantée et a eu l'idée de se jeter dans la Seine avec son enfant.

Les différences avec les délires chroniques sont surtout le début brusque sans période préalable d'inquiétude, l'intensité hallucinatoire, l'aspect tumultueux et complexe des idées délirantes, la coexistence de rêves intenses évoquant les mêmes idées. De pareils syndromes également transitoires s'observent dans l'alcoolisme subaigu.

Le syndrome le plus fréquemment associé à la confusion onirique est la mélancolie. On sait que généralement l'onirisme est triste, funèbre, terrifiant ; mais dans les psychoses puerpérales des caractères nettement mélancoliques apparaissent souvent (8 fois sur 17). Ce sont des idées d'auto-accusation, d'indignité, de refus d'aliments par désir de la mort, des tentatives de suicide impulsives dont on doit se méfier, une anxiété extrême avec agitation. La confusion onirique est le symptôme initial ; dès qu'elle s'atténue, la mélancolie s'installe et coexiste avec elle.

J'ai commis tous les péchés, dit une malade, j'ai vu tout le mal ; qu'on m'arrache les yeux, qu'on me brûle la langue, qu'on me coupe la tête.

Suit une énumération de tout ce qu'elle se reproche : spécialement quelques amusements sexuels avec ses compagnes à l'école, les niches faites à la maîtresse, etc. Cette malade refusant de manger par indignité a dû être nourrie à la sonde pendant quelques jours. Les hallucinations auditives expriment cette tendance à l'auto-accusation par des rappels exagérés de fautes anciennes, des menaces de supplice sur la terre ou en enfer.

L'association de la manie à la confusion est plus rare (1 observation sur 17). Voici le certificat d'entrée de cette malade :

Est atteinte de psychose puerpérale à forme maniaque et confusionnelle. Défaut de suite dans les idées et les associations, associations verbales, excitation de l'attention spontanée. Loquacité avec improductivité, défilé des mêmes idées. Euphorie, fantaisies imaginatives. Dysmnésie, désorientation dans le temps. Grimaces, agitation motrice. Insomnie.

« Quel jour sommes-nous ?

« (Vivement.) Donnez-moi un journal, je vous le dirai. Ici je dois faire le Jacques, je dois amuser la galerie (se déshabille, gestes théâtraux). C'est ma tata qui m'a amenée deux fois, c'est moi-même, c'est un phénomène (remet sa robe à l'envers), quelqu'un m'a scié le bras. Vous êtes M. Hitler, je vous ai vu en Allemagne. J'étais à Casablanca, Meknès, La Kasbah. Nous sommes aujourd'hui le... Je n'ai pas besoin de citron... Pour éteindre les chandelles... » La malade se livre volontiers à des taquineries et à des facéties. Elle tire l'interne par la blouse, saute brusquement à terre et s'allonge sous le lit en riant.

Entrée en septembre 1934, elle reste dans le même état de manie avec confusion jusque vers la fin de février 1935, puis s'améliore rapidement. A ce moment on peut constater une importante lacune mnésique ; elle a oublié la plus grande partie de ce qu'elle a fait pendant son séjour à l'asile, mais elle nous signale en plus d'assez nombreuses hallucinations auditives et cénesthésiques (brûlures dans tout le corps) et des illusions de fausse reconnaissance. La malade est sortie guérie le 30 mars 1935. Elle a été revue trois mois après en très bon état et physiquement transformée.

Cette observation nous dispense de plus longs développements sur les associations confuso-maniaques. Nous avons en ce moment dans le service une autre malade identique.

de térébenthine (*Annales médic.-psychol.*, mars 1926, p. 267).

Le syndrome hébéphréno-catatonique est fréquemment associé à la confusion onirique (4 sur 17). Ce sont les formes pour lesquelles on a tendance à faire un pronostic trop pessimiste. Ici encore le début est confusionnel, avec parfois d'emblée des symptômes catatoniques, puis les éléments psychologiques de l'hébéphrénie apparaissent. L'évolution est parfois prolongée. Voici deux certificats qui serviront d'exemple :

I. Psychose puerpérale neuf jours après l'accouchement. Mutisme, facies inexpressif et figé. Hypertonie généralisée, conservation des attitudes, docilité motrice au commandement. Inhibition psychique, désorientation, fièvre 38°. Pâleur, amaigrissement. En quelques jours la fièvre tombe, l'état général s'améliore, la confusion tend à s'atténuer, l'état catatonique persiste. Même quand elle se lève la malade reste figée avec facies inexpressif caractéristique et attitudes cataleptiques. A sa sortie même (quatre mois après le placement) elle reste légèrement figée et bradypsychique.

II. Confusion mentale puerpérale quinze jours après l'accouchement. Désorientation, improductivité, demi-stupeur. Écholalie, échopraxie, négativisme. Mauvais état général, maigreur. (39 kilos).

L'examen met en évidence un négativisme net ou plutôt ce qu'on appelle d'ordinaire négativisme et qui constitue en réalité le symptôme décrit par Kleist sous le nom de *Gegenhalten*, c'est-à-dire résistance par un mécanisme de contraction musculaire localisée. La malade a la bouche constamment fermée, elle ne l'ouvre pas au commandement ; les efforts sur le maxillaire inférieur même imprévus, la malade ayant les yeux fermés, ne réalisent pas l'ouverture de la bouche. Inversement les membres obéissent passivement aux mouvements provoqués. Quand la stupeur est moins accentuée et quand la malade parle, l'écholalie est frappante :

Comment vous appelez-vous ?
Appelez-vous.
Où êtes-vous ici ?
Vous ici, etc.

La patiente du lit voisin parle beaucoup et lentement, notre malade répète docilement pendant des minutes tout ce qu'elle dit. L'échopraxie est très curieuse ; si l'interlocuteur fait un geste quelconque, pose la main sur sa tête, touche son oreille, etc., la malade l'imite docilement et silencieusement. Nous avons constaté le symptôme assez rare d'échographie. Un assistant reçoit au cours de l'examen une quittance à payer et dit à mi-voix : « Ils veulent encore de l'argent, ces bandits » ; la malade qui était en train d'écrire : « J'ai déjà... si personne... n'avait rien... » ajoute : argent, bandit, bandit.

Dans d'autres observations nous avons constaté des rires explosifs, des grimaces persistantes, des troubles vaso-moteurs.

Le syndrome psychique de l'hébéphréno-catatonie est surtout apparent dans les formes prolongées. Les malades relativement éveillées reconnaissent l'entourage mais restent couchées, inactives, indifférentes, parfois hostiles surtout à leur famille. Il n'est pas rare qu'elles répudient le nom de leur mari pour reprendre leur nom de jeune fille, ce qui exprime évidemment le regret d'être mariées.

« Je ne suis pas Mme L... Je suis Mlle M... Mon enfant ! je ne veux pas le voir, je m'en fiche, je n'ai plus de fils, il est parti... » puis survient un verbiage incohérent terminé par un éclat de rire. Elle reprend : « Je n'ai pas de mari, il a disparu, je suis bien partout, je suis dans ce bureau parce qu'on m'y a amenée. Mon enfant a disparu. Je suis Mlle M... laissez courir L... » (le nom de son mari). Cet état d'indifférence et d'inertie contrastant avec une orientation suffisante se prolonge pendant des mois, la malade mange de bon appétit tout ce qu'on lui donne, prend de l'embonpoint, reste pendant des mois le visage inexpressif, refusant de dire un mot. Puis, au moment où on se demande si elle n'est pas chronique, consent à travailler, explique son état, nous signale des hallucinations auditives intenses et très tenaces et enfin guérit. Elle sort après un an et sept mois de traitement, aimable, active, souriante mais légèrement bradypsychique.

La description clinique précédente nécessite encore une addition. Les tableaux cliniques ne sont pas seulement constitués par l'association de deux syndromes, ils peuvent associer, et ils le font souvent, tous les syndromes. La forme la plus habituelle est l'intrication sinon simultanée du moins successive de confusion-onirisme-état mélancolique-état hébéphréno-catatonique. On voit la complexité du tableau. Cette constatation n'est sans doute pas spéciale aux psychoses puerpérales. On pouvait la faire également pendant la grande épidémie d'encéphalite léthargique. Mais il faut reconnaître que d'ordinaire le syndrome confusion-onirisme des maladies infectieuses est plus pur. On en peut conclure que l'atteinte cérébrale s'étend dans la psychose puerpérale, comme dans l'encéphalite épidémique, à des régions qui interviennent dans la production d'états psychiques tels que la gaieté, la tristesse, l'affectivité et certaines formes de régulation motrice, régions plus épargnées dans les maladies toxi-infectieuses ordinaires.

La description de l'état physique nous retiendra peu. Toutes les malades maigrissent rapidement au début de la maladie, elles sont asthéniques, anémiques. Le retour de couches est souvent retardé, particulièrement dans les formes avec mauvais état général prolongé. Quelquefois la disparition des règles a persisté pendant dix mois. Un point capital sur lequel nous devons, après Sivadon, attirer l'attention est la fréquence de la mortalité infantile et la débilité des enfants. Sivadon dit que « le pronostic de l'enfant né au moment de la maladie s'avère très mauvais. L'enquête que nous avons pratiquée nous a révélé 50 p. 100 de mortalité (à la naissance ou quelques

jours) et 20 p. 100 d'anomalies de développement ». Cette enquête porte sur plus de 100 cas. Sur nos 17 cas nous trouvons 4 enfants morts entre huit et vingt et un jours, 2 naissances prématurées entre le septième et le huitième mois et 1 enfant débile. On verra quelle importance a cette constatation au point de vue du traitement.

Le *pronostic* des psychoses puerpérales est assez favorable, d'après les auteurs. Sivadon, sur une statistique de 96 cas, trouve une proportion de guérisons apparentes de 65 p. 100. Mais dans cette statistique sont confondues les formes infectieuses et les formes autotoxiques. Pour les premières, correspondant souvent à des septicémies, le pronostic vital est grave (un cinquième de décès dans les encéphalites psychosiques, c'est-à-dire dans les cas sérieux). Sivadon estime que le pronostic mental éloigné doit être réservé spécialement pour les variétés non infectieuses à début progressif (30 p. 100 d'évolutions vers la chronicité). Nos 17 malades ne comprenant que des formes non infectieuses ont toutes guéri. C'est certainement une heureuse série, mais elle montre qu'il faut encore être plus optimiste que les auteurs classiques. L'évolution possible vers la chronicité est une réalité indiscutable, mais nous estimons que la proportion doit être moins forte que ne l'indique Sivadon, parce que cet auteur considère comme incurables des malades transférées dans d'autres asiles après quelques mois de traitement. Or nous savons que la guérison complète peut survenir après deux ans et plus de maladie d'apparence très grave. Dans notre statistique la durée de la maladie a été : une fois de un an et huit mois, une fois un an, deux fois sept mois, trois fois six mois, quatre fois moins de six mois, six fois moins de trois mois. Les variétés avec composante hébéphréno-catatonique ont été les plus prolongées. Cette constatation concorde avec celle des classiques. Beaucoup d'auteurs en effet signalent l'évolution chronique sous forme de démence précoce, soit délirante, soit avec indifférence et inertie, soit sous forme atténuée consistant en perte de l'initiative et faiblesse de l'attention. Tout en n'oubliant pas cette possibilité, nous croyons qu'il ne faut pas désespérer trop tôt même si des signes non équivoques de la série hébéphréno-catatonique sont présents. On peut constater des guérisons tardives surprenantes.

Pour les observations qui font la base de notre travail, nous n'avons pas assez de recul pour traiter la question des récidives, mais d'après notre expérience antérieure nous n'avons pas l'impression qu'elles soient fréquentes. Il nous faut bien dire quelques mots de la prédisposition. Elle joue certainement un rôle constaté par tous les auteurs ; plusieurs malades, particulièrement dans les formes prolongées avec symptômes hébéphréno-catatoniques, nous ont été signalées par leur famille comme ayant antérieurement un caractère renfermé et sans initiative correspondant assez exactement à la constitution schizoïde. Chez des israélites étrangères nous avons observé des variétés spécialement dépressives et anxieuses.

La distinction entre les psychoses infectieuses et les psychoses puerpérales proprement dites permet d'orienter la thérapeutique de ces dernières dans une voie efficace. On avait tendance à instituer dans tous les cas une thérapeutique anti-infectieuse sans beaucoup d'enthousiasme : sérum glucosé, abcès dit de fixation, urotropine, électrargol et sulfarsénol. Le traitement local en cas de métrite puerpérale est toujours indiqué. Mais si l'on a affaire à une psychose autotoxique ou par trouble endocrinien, la direction du traitement doit changer. Dans ces cas voici comment nous procédons. Non pas comme anti-infectieux mais comme agent d'hyperleucocytose et comme excitant des défenses de l'organisme, nous pratiquons souvent dès le début de la maladie à la face externe de la cuisse une injection sous-cutanée d'huile d'olive térébenthinée au quart, de un à trois centimètres cubes suivant l'efficacité du produit qui est variable. Il ne se produit pas un abcès, mais une tuméfaction inflammatoire, douloureuse d'ailleurs, qui met une quinzaine de jours à se résorber et ne provoque presque jamais de suppuration véritable. L'incision n'est jamais nécessaire, même en cas de fluctuation nette. C'est dans notre service une pratique constante, soit dans les maladies infectieuses, soit dans les états maniaques ou confusionnels. Nous n'utilisons ni l'urotropine, ni la septicémine intraveineuse, et encore moins le sulfarsénol. Il faut ensuite lutter contre l'anémie et la dénutrition. Nous obtenons de bons résultats avec le tréphonyl, le pancrinol, l'extrait de foie par ingestion. Tenant compte du retard fréquent et parfois très prolongé du retour de couches, nous avons utilisé à plusieurs reprises la folliculine sans résultat appréciable, et nous y avons renoncé. Nous avons eu ensuite recours aux extraits hypophysaires (antéhypophyse et tothypophyse) ; étant donné le rôle capital de l'hypophyse dans la puerpéralité, nous employons encore ce médicament, mais pas comme traitement exclusif. Le traitement endocrinien comporte parfois des indications spéciales nettes. Nous nous rappelons avoir observé il y a vingt ans une psychose puerpérale à forme con-

fuso-onirique avec syndrome surrénal évident : cachexie, asthénie, pâleur, hypotension extrême, larges plaques de pigmentation brune sur tout l'abdomen. L'opothérapie surrénale nous a donné dans ce cas une guérison rapide et complète.

Nous avons voulu attaquer plus directement le bouleversement organique pathologique provoqué par la puerpéralité. Dans ce but nous avons essayé le sérum d'animaux gravides (gravidostyl), les extraits embryonnaires. Ils semblent agir favorablement, mais non de façon décisive.

Depuis quelques mois enfin nous avons recours aux injections de vitamine E qui nous donnent d'excellents résultats. L'idée qui nous a guidés est la suivante. On sait la fréquence de la mortalité rapide des enfants nés de femmes atteintes de psychoses puerpérales et aussi le nombre élevé des accouchements avant terme. Or, dans le carence expérimentale de vitamine E, la mortinatalité devient élevée et dans les carences accentuées les fœtus meurent dans l'utérus. Il est légitime d'admettre qu'une carence de vitamine E peut être un des facteurs pathogènes importants des psychoses puerpérales. On sait aussi que cette vitamine est déjà utilisée avec succès chez les femmes qui sont atteintes d'avortement habituel, comme le démontrent les travaux de Vogt-Mœller (1), de Watson (2) et de Currie (3). Ces recherches sont rapportées par Simonnet dans sa revue générale (4).

Depuis cinq mois nous utilisons la vitamine E dans toutes les psychoses puerpérales ; nous avons été frappés de la rapidité avec laquelle elle abrège le cours de la maladie. Nos premières malades traitées sans vitamine guérissaient bien, mais lentement, parce que sans doute l'alimentation apportait en quantité trop restreinte cet élément dont la nécessité se fait sentir au delà de l'accouchement. Son action favorable sur l'hypogalactie est bien connue. Dès que nous avons utilisé la vitamine E, des psychoses qui se prolongeaient de façon inquiétante ont évolué rapidement vers la guérison. En quelques jours l'anxiété fait place au calme et au sourire, l'alimentation devient facile et la malade prend un embonpoint qui contraste avec sa maigreur antérieure. Dans les formes bénignes, les résultats sont très rapides. Dans un cas de confusion avec état maniaque, l'état physique s'est bien amélioré, mais les troubles mentaux ont été moins influencés.

Nous employons la vitamine E en injections sous-cutanées tous les deux jours par série de 10 ou 12 injections avec une quinzaine de jours de repos entre les séries, mais vers la fin de la première série les résultats sont déjà nets. Nous n'avons jamais observé le moindre inconvénient. Ce traitement doit être appliqué dès le début pour empêcher une atteinte sérieuse de la cellule nerveuse. En effet, dans les formes sévères les troubles mentaux se prolongent parce que les cellules nerveuses atteintes reviennent lentement à leur intégrité primitive, même s'il n'y a plus carence de vitamine. Cette période de réparation n'est pas facilement abrégée ; sans doute on peut utiliser les divers reconstituants, mais le facteur temps et la bonne alimentation jouent le rôle essentiel. Cependant, dans les formes trop traînantes on peut après quelques mois pratiquer de nouveau une ou deux injections d'huile térébenthinée ; elles sont indiquées, avec les divers reconstituants, surtout dès que l'on aperçoit des signes précurseurs d'amélioration Nous avons l'habitude de dire dans le service qu'il faut soigner les malades surtout quand ils commencent à guérir. Ce n'est pas pour usurper au bénéfice du médecin l'action curative de la nature, mais c'est parce qu'à cette période toute activité thérapeutique doit présenter le maximum d'efficacité.

Comme traitement préventif, nous recommandons aux malades guéries de prendre des vitamines E en cas de nouvelle grossesse. Ce traitement est facile, la vitamine E étant efficace par absorption buccale (20 à 60 gouttes par jour). Il semble rationnel également de soumettre les nouveau-nés à cette thérapeutique.

---

(1) *Hospitalstidende*, 1932, n° 75, p. 663 ; 1933, n° 76, p. 621.
(2) WATSON-CANARD, *Méd. Ass. Journ.*, 1936, n° 34, p. 194.
(3) CURRIE, *British med. Journ.*, 11 avril 1936, p. 752.
(4) H. SIMONNET, Vitamine E et avitaminose E (*Monde médical*, juin 1936, p. 810).

LE SYNDROME TARDIF GRAVE DES PLAIES PÉNÉTRANTES DU CRANE CHEZ LES BLESSÉS DE LA GUERRE 1914-1918

PAR

René TARGOWLA

Les séquelles immédiates et secondaires des traumatismes cranio-cérébraux de guerre ont été remarquablement étudiés dans tous leurs détails. Leur évolution lointaine, par contre, est moins bien connue, en dépit de son intérêt clinique, thérapeutique et médico-légal.

Chargé de surexpertises neuro-psychiatriques près le Centre de réforme de Paris, nous avons eu la possibilité d'examiner plusieurs milliers d'anciens combattants, blessés du crâne. L'état actuel de ces sujets diffère quelque peu de leur état primitif ; l'évolution même des lésions, le temps écoulé, l'âge, de multiples facteurs pathogènes intercurrents ont insensiblement créé une pathologie de l'*ancien* blessé de guerre qui diffère, par sa complexité étiologique et clinique, des états post-traumatiques récents.

Dans une série de mémoires (1), déjà parus ou en préparation, nous nous sommes proposé d'apporter une contribution à l'étude du syndrome subjectif, des paralysies d'origine cérébrale, de l'épilepsie, des syndromes commotionnel et émotionnel, des états mentaux et de quelques faits particuliers, tels qu'ils se présentent actuellement chez les anciens traumatisés de la tête (2).

Ces études constituent une sorte d'addendum, ajouté vingt ans après, aux travaux publiés pendant la guerre. Mais elles restent analytiques et n'indiquent qu'imparfaitement ce qu'a été le devenir du blessé. Or, l'évolution des plaies du crâne s'est montrée très diverse. La guérison des séquelles, fonctionnelle et psychique, est loin d'être l'exception ; la brèche osseuse, le plus souvent comblée, reste le seul témoin du traumatisme qui avait cependant donné lieu, parfois, à des manifestations primitives motrices, comitiales et subjectives et dont la phase chirurgicale n'avait même pas toujours été sans complication. Une autre série de cas a conservé une symptomatologie variable, plus ou moins atténuée ou partielle. Enfin, un certain nombre d'anciens blessés (nous en avons vu environ deux cents cas) réunissent en un syndrome caractéristique les principaux accidents cérébraux post-traumatiques tardifs.

C'est ce grand syndrome tardif que nous nous proposons d'esquisser ici, tel qu'on le rencontre dans certains cas d'anciennes plaies pénétrantes du crâne ; on peut le voir également dans les commotions avec fractures de la base, irradiées ou non, comme en ont réalisé les violents traumatismes par éboulement d'abri, capotage ou chute en aéroplane.

Il est constitué essentiellement par la triade : *hémiplégie, accidents comitiaux, altérations de l'état mental.* Dans un grand nombre de cas intermédiaires, l'un des éléments manque ou est atténué. Au contraire, chez quelques sujets, le syndrome se complique encore (reliquats d'aphasie, hémianopsie, atrophie optique partielle, paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens, hypoacousie, triplégie, psychose ou séquelles de blessures diverses).

Lésions crâniennes. — Le syndrome cérébral est indépendant de l'étendue de la perte de substance osseuse ; il peut exister, d'ailleurs, une, deux ou plusieurs brèches (séton ou blessures multiples). Leur siège le plus fréquent est sur le pariétal, mais toutes les autres localisations peuvent se rencontrer (temporales, frontales, occipitales ou empiétant sur deux ou trois des os craniens). Enfin, il est banal de les trouver plus ou moins comblées par du tissu solide.

Les facteurs de gravité doivent être cherchés d'une part dans l'importance des désordres anatomiques, méningo-encéphaliques et vasculaires, provoqués par la blessure et ses complications ; d'autre part, dans des processus intercurrents ultérieurs, généralement chroniques (alcoolisme, artériosclérose, brightisme, syphilis, diabète, etc.).

Hémiplégie. — C'est dans les formes graves que nous étudions, en rapport avec d'importantes lésions de l'encéphale, que l'on observe surtout l'hémiplégie banale, proportionnelle, se rapprochant du type capsulaire, due à une section plus ou moins importante des fibres pyramidales dans le centre ovale. La contracture est la règle : asymétrie du visage par contracture faciale inférieure ; adduction du bras, flexion forcée de l'avant-bras, de la main et des doigts ; extension du membre inférieur avec démarche en fauchant. Il s'y ajoute

(1) Cf. RENÉ TARGOWLA, L'état actuel du syndrome subjectif des traumatismes cranio-cérébraux chez les blessés de la guerre 1914-1918 (*Annales médico-psychologiques*, juillet 1936, t. II, n° 2, p. 153). Les paralysies d'origine cérébrale chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux de la guerre 1914-1918 (*Annales de médecine* ; à paraître).

(2) Nous avons une grande obligation à MM. CORBEL et BOUSSEAU, médecins-chefs, MATINIER, médecin-adjoint du Centre de réforme, pour l'inépuisable bonne grâce avec laquelle ils ont facilité nos recherches.

tous les petits signes habituels de spasmodicité et l'extension de l'orteil. Les troubles de la sensibilité sont relativement peu importants ; par contre, les troubles trophiques et vasomoteurs des vieilles hémiplégies sont fréquents.

On sait, toutefois, que cette forme d'hémiplégie est relativement rare à la suite des blessures du crâne. Le type de l'hémiplégie traumatique est l'hémiplégie corticale, caractérisée par la prédominance du syndrome pariétal ; c'est une hémiplégie sensitivo-motrice, de répartition irrégulière, respectant généralement la face, prédominant fortement sur un membre et surtout marquée aux extrémités distales en ce qui concerne la force musculaire et les altérations de la sensibilité. Au reste, l'impotence fonctionnelle résulte assez souvent moins de la diminution du dynamisme que de la maladresse et de l'incoordination des mouvements (main pariétale de Roussy et Branche, par exemple). Ces troubles paraissent être en relation avec la perturbation des sensibilités profondes (stéréognosie, sens des positions, baresthésie, sensibilité au diapason) ; leur topographie affecte souvent une disposition radiculaire caractéristique, s'associant à des troubles moins accentués et inconstants de la sensibilité cutanée (hypoesthésie, discrimination tactile). Exceptionnellement, ils se compliquent d'un pseudo-syndrome thalamique. La contracture n'est pas constante ; elle est parfois moins intense que dans l'hémiplégie banale et surtout irrégulière dans sa distribution, n'intéressant qu'un membre et même un segment de membre (quelquefois la racine seulement) et prenant des aspects variables (extension du coude avec flexion du poignet ; flexion du poignet avec extension des doigts, etc.). Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont fréquents et l'on observe quelquefois des atrophies musculaires. Ces paralysies s'accompagnent de modifications des réflexes moins accentuées que dans l'hémiplégie banale, et le signe de Babinski fait souvent défaut.

Dans les faits que nous envisageons, les syndromes corticaux sont presque toujours hémiplégiques, les deux membres étant inégalement atteints. Néanmoins, il n'est pas rare de voir des monoplégies pures, crurales, brachiales ou faciobrachiales. Les paraplégies, les syndromes cérébelleux sont peu fréquents.

Épilepsie. — On a décrit sous le nom d'*épilepsies aiguës*, des manifestations comitiales, les unes précoces, liées à l'irritation du cerveau par une esquille, un projectile, une réaction méningée ; les autres secondaires, témoins d'une complication de la plaie cérébrale. Ce sont, en quelque sorte, des épilepsies chirurgicales. Nous n'en avons observé aucun exemple ; l'évolution des lésions proprement traumatiques est achevée depuis de longues années. On ne voit plus que les formes dites *durables* ou *persistantes*, constituant l'épilepsie post-traumatique proprement dite.

L'épilepsie traumatique s'observe chez 10 à 12 p. 100 des blessés craniens, d'après les statistiques établies à la fin de la guerre ; les crises sont bravais-jacksoniennes, à l'origine, dans un tiers seulement des cas environ. La proportion actuelle d'épilepsies partielles nous a paru très inférieure : elle n'atteint pas 15 p. 100 de nos cas ; cette réduction résulte de deux processus évolutifs opposés : guérison d'une part, généralisation des accès d'autre part. Quant à la fréquence générale de l'épilepsie chez les anciens blessés craniens, elle paraît être à peu près la même aujourd'hui qu'au début, les cas tardifs compensant les guérisons ; les conditions dans lesquelles nous observons constituent une sorte de sélection et notre statistique personnelle (plus de 30 p. 100 des cas) donne des chiffres très supérieurs au pourcentage réel.

Un de ses caractères évolutifs, mis en évidence pendant la guerre, est constitué par le temps de latence qui existe entre la blessure et l'apparition du premier accident ; il est d'autant plus long que la cicatrice est plus étendue et qu'elle est plus éloignée des zones de projection cérébrale (Béhague) ; selon cet auteur, il ne dépasserait dix-huit mois que dans 3 p. 100 des cas (quatre fois sur mille blessés craniens) ; pour Glaser et Shafer, il oscillerait entre six mois et deux ans. Les faits nous paraissent être plus complexes ; les observations précédentes sont valables pour l'épilepsie post-traumatiqne des premiers stades, l'épilepsie cicatricielle proprement dite. Mais, dans certains de nos cas, les accidents comitiaux ont éclaté deux, quatre, six ans après le trauma causal ; il s'agit là d'une *épilepsie retardée*, en rapport avec un processus chronique secondaire, peut-être de gliose proliférante lente, favorisée par des facteurs complexes intercurrents (alcoolisme, troubles circulatoires locaux). Enfin, il existe une véritable *épilepsie tardive*, débutant au moins cinq ans après la blessure, mais habituellement beaucoup plus tard (vingt et un ans pour deux de nos sujets) ; sa fréquence est grande et tend à s'accroître dans des proportions importantes. Nous avons discuté ailleurs ses rapports avec l'ancienne blessure.

Quelques sujets présentent séparément des crises d'épilepsie localisée et des crises généralisées d'emblée (à début non jacksonien) ; nous

avons vu, d'autre part, deux malades qui présentaient deux localisations différentes, indépendantes l'une de l'autre, d'accès partiels (brachiale et hémi-péribuccale dans un cas, faciale et crurale dans l'autre).

Dans son aspect courant, la crise comitiale post-traumatique tardive est identique à la crise de l'épilepsie dite essentielle. Précédée ou non de prodromes, avec ou sans aura, elle se déroule de la façon la plus typique. Il n'est pas rare, cependant, qu'elle présente des anomalies plus ou moins importantes, et le diagnostic de crises fonctionnelles a été porté bien des fois ; en fait, lorsqu'on les observe, on retrouve toujours quelques petits signes caractéristiques et non simulables (pétéchies sous-conjonctivales, pâleur, lividité des lèvres, signe de Babinski, glycosurie ou albuminurie post-paroxystique, etc.). Dans les cas graves que nous avons en vue ici, l'influence du traitement symptomatique n'est que partielle et s'exerce surtout sur la fréquence des accès.

Pratiquement, la gravité de ces épilepsies ne réside que pour une part dans le caractère des paroxysmes, leur durée et leur répétition ; leur intensité, leur violence est souvent médiocre et l'on voit peu de traumatismes survenus dans les crises (fractures, contusions ; nous n'avons jamais vu de brûlures) ; les accès rapprochés, subintrants sont peu fréquents ; les états de mal exceptionnels. Il faut, tout d'abord, retenir comme facteur de gravité l'importance des équivalents: accès vertigineux avec perte de connaissance, chute et quelques mouvements convulsifs ; absences ; auras isolées ; fugues ; états délirants ; crises de colère impulsive et violente ; fureur, etc. ; mais l'élément principal est constitué, quelquefois par les phénomènes, prodromiques, le plus souvent par la durée et l'intensité des accidents post-paroxystiques (céphalée et courbature, cataplexie, paralysies transitoires, obtusion intellectuelle, dépression, confusion mentale, onirisme, violences, etc.), enfin par l'état mental interparoxystique.

État mental. — Il constitue, avec les manifestations sacrées, l'élément le plus grave au point de vue individuel, familial et social, du syndrome tardif des grands traumatismes de l'encéphale.

Ce syndrome psychique est complexe. Tout d'abord, il comporte les éléments habituels du syndrome subjectif, « les troubles », persistants et accentués : 1° les *céphalées*, prolongées, gravatives ou lancinantes, sensation d'augmentation de volume du cerveau, de lourdeur, d'arrachement, en casque, occipitales ou localisées à un côté de la tête ; douleurs et paresthésies du cuir chevelu au niveau et autour de la brèche ; « énervements » dans la blessure, s'exacerbant aux contacts (peigne, coiffure), allant, dans quelques cas, jusqu'au déclenchement d'une crise comitiale par un lavage ou la coupe des cheveux ; 2° les *éblouissements*, restés à peu près tels qu'au début, voile devant les yeux, obscur ou animé de lueurs, s'accompagnant d'une sensation pénible de chute imminente ; 3° l'*intolérance* aux bruits, aux chocs, aux trépidations, aux lumières vives ; 4° les *vertiges*, sensation de tournoiement subjectif ou des objets environnants, de vacillement ou de dérobement du sol obligeant le sujet à s'arrêter, à s'accrocher à ce qui lui tombe sous la main ; à vrai dire, il s'agit souvent d'étourdissements se produisant lorsque le malade se déplace brusquement, regarde en haut ou lorsqu'il monte sur une échelle, un tabouret.

A ces phénomènes s'en ajoutent d'autres, plus diffus, imprécis, non décrits : douleurs, paresthésies pénibles, engourdissements ou fourmillements dans les membres, pesanteurs et ballonnement gastriques, angoisse sous-sternale ou précordiale, sensation de battements violents ou d'arrêts du cœur, malaise cénesthésique indéfinissable, sentiment d'énervement, d'irritabilité dans les muscles ou sous la peau, de vide dans la tête, dépressions subites.

Ces troubles ne sont pas sans retentir profondément sur le psychisme du blessé, son humeur et son caractère. L'*irritabilité* est classiquement décrite ; le malade ne supporte pas la discussion ni la critique ; il devient vite agressif. Le bruit, une conversation à côté de lui, la turbulence d'un enfant le mettent dans un état d'irritation intolérable, tel qu'il préfère souvent quitter la place pour ne pas perdre le contrôle de lui-même ; une contrariété, une observation engendrent une colère violente, irrépressible, qui se résout dans une crise de larmes ou une longue période d'abattement. Cette irritabilité va de pair avec une *émotivité excessive* ; l'exaspération coléreuse s'accompagne de troubles vaso-moteurs intenses, de tremblements, de tachycardie, d'anxiété. L'hyperémotivité se révèle encore en de multiples circonstances ; la lecture d'un fait divers, le rappel de souvenirs pénibles, notamment les souvenirs de guerre, provoquent une véritable crise émotive, déclenchent les larmes; un événement imprévu, même minime, une perturbation des habitudes déterminent un véritable désarroi émotif d'allure panique ; une attente prolongée plonge le malade dans une irritation et une angoisse insupportables. Une simple conversation, même, l'émeut et l'irrite ; il bredouille, ne trouve pas les mots, perd le fil de

ses idées ; chez les anciens aphasiques, on voit ainsi reparaître un véritable syndrome d'aphasie émotive transitoire.

L'hyperémotivité coléreuse consciente favorise le développement d'un *sentiment d'infériorité*, de déchéance qui domine la personnalité du blessé. Il est d'une timidité craintive ou hostile, qui l'éloigne de tout contact social; il vit replié sur lui-même, dans une demi-claustration, isolé avec sa femme ou quelque parent, ne fréquentant personne. Nombreux sont ceux qui ont renoncé à toute revision de pension par crainte des démarches à faire, de la nécessité de se rendre au Centre de réforme, de se soumettre à un nouvel examen; nous avons vu la seule hypothèse d'une mise en observation à l'hôpital déclencher un paroxysme d'anxiété coléreuse ou dépressive. Le refuge dans l'isolement, la fuite devant l'effort, le besoin de soutien s'associent à l'aboulie, à l'irrésolution, à la docilité habituelle, chez ces sujets. Leurs réactions prennent souvent un caractère puéril plus ou moins accentué ; nous avons observé un véritable syndrome de puérilisme chez un triplégique, dont les distractions étaient celles d'un enfant et qui se mettait à pleurer en se cachant le visage dans les jupes de sa femme à l'approche d'un inconnu.

Ce sentiment pénible d'infériorité s'accompagne de tristesse et de dépression mélancolique, de préoccupations hypocondriaques ; il repose, d'ailleurs, sur une *diminution intellectuelle* réelle, faite d'impuissance psychique plutôt que d'un déficit proprement dit : l'évocation des souvenirs est difficile et la fixation imparfaite, l'attention s'épuise rapidement, les idées s'embrouillent, leur association s'effectue avec lenteur. L'effort est pénible, fragmentaire, troublé par l'hyperémotivité ; il réveille les éblouissements, les maux de tête (céphalée d'effort), les malaises de tous ordres. Il s'agit donc surtout d'un état d'asthénie, inhibant le jeu des fonctions intellectuelles, où dominent la fatigabilité et la bradypsychie.

Ce syndrome est caractéristique ; affaiblissement intellectuel, hyperémotivité, irritabilité du caractère, sentiment d'infériorité en sont les principaux éléments. On observe des variantes selon la prédominance de certains symptômes ou leur intensité. Assez nombreux, par ailleurs, sont les cas dans lesquels le tableau clinique se rapproche de la démence artériopathique avec affaiblissement de l'intelligence, troubles de la mémoire, sensiblerie, colères séniles, parfois état pseudo-bulbaire ; il s'agit de sujets devenus secondairement artérioscléreux. Enfin, chez certains malades, les éléments du caractère épileptique prédominent (malignité, impulsivité, tendance aux violences) et réalisent, à l'extrême, un véritable syndrome de démence épileptique avec fureur paroxystique ; l'alcoolisme surajouté, les antécédents névropathiques semblent être la règle dans ces cas.

***

Cet ensemble syndromique nous a paru caractéristique des grands traumatismes cranio-cérébraux de la guerre. Il est relativement rare et nous avons pu l'étudier surtout à la faveur de la loi du 22 mars 1935 qui a prescrit un nouvel examen systématique des grands blessés craniens, dont nous avons été chargé pour une part. Dans la majorité des cas, l'état mental est moins gravement troublé, les manifestations comitiales sont moins intenses et ont un retentissement moins profond, les accidents paralytiques ont partiellement régressé ou ont disparu. Souvent, un seul élément de la triade domine le tableau clinique ; les autres manquent ou sont estompés.

Nous n'avons pas envisagé, dans cet article, les facteurs surajoutés qui interviennent dans le déterminisme des accidents post-traumatiques. Nous rappellerons seulement que les lésions consécutives à la plaie de guerre ne sont pas toujours l'élément causal unique du syndrome observé vingt ans après, chez les blessés du crâne et de l'encéphale, et que ce fait pose, au clinicien et à l'expert, d'importants problèmes thérapeutiques et médico-légaux sur lesquels nous nous proposons de revenir.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nos connaissances actuelles sur l'épiphyse.

SCHACHTER (*Bull. et Mém. de la Section d'endocrinologie de la Société roumaine de neurologie, psychiatrie, psychologie et endrocrinologie*, 1re année, n° 5, p. 227, déc. 1935), consacre à ce sujet un mémoire inspiré surtout d'un ouvrage récent de Molfino.

L'épiphyse découverte par Galenus pèse de 150 à 160 milligrammes. Elle est unie à l'eucéphale par trois freinules qui aboutissent à la substance grise du cerveau et au thalamus optique.

Elle comporte un stroma et des logettes de parenchyme. Le stroma contient des capillaires, des cellules gliales et sympathiques, des fibrilles élastiques. Le parenchyme comprend des cellules périnéales claires à noyaux vésiculeux, des cellules névrogliques, des cellules périvasculaires pigmentaires, des cavités kystiques, des concrétions calcaires (68 p. 100 des cas). On trouve en outre dans la glande de rares cellules nerveuses et des fibres nerveuses allant les unes vers le thalamus, les autres vers le mésocéphale. La sécrétion, pour Molfino, se déverserait à la fois par une voie sanguine et par voie nerveuse.

Au point de vue physiopathologique, l'exérèse ralentirait le développement somatique et accélérerait le développement génital.

Les extraits, l'implantation donnent des résultats contradictoires : il semble néanmoins que le développement génital soit ralenti par ces procédés. La castration provoque une raréfaction parenchymateuse de la glande pinéale.

En clinique humaine, des enfants atteints de troubles somato-psychiques ont été améliorés par l'extrait pinéal ; par contre, la macrogénitosomie précoce de Pellizi serait en rapport avec le développement exagéré de l'épiphyse et plus spécialement avec des tumeurs de cet organe. Tel n'est point l'avis de Lhermitte, qui rattache la macrogénitosomie à une lésion du diencéphale qui peut résulter d'une tumeur pinéale, mais aussi d'une tumeur gliomateuse de la région (2 cas Henyer ; 1 Russell) ou même d'une lésion infectieuse (encéphalite épidémique : un cas de Schachter et Radovici).

En dehors de ces actions principales, l'épiphyse agit peut-être sur le liquide céphalo-rachidien, dont elle nhiberait la formation (Horrax) ; elle éliminerait les déchets du fonctionnement cérébral (Krabbe).

L'extrait épiphysaire provoquerait de la glycosurie et de la polyurie (Dixon Haliburton), mais cela n'est pas constant. Elle agirait sur le métabolisme des lipides, mais, alors que pour Pende c'est son insuffisance qui provoque l'adiposité, pour Mac Cord ce serait son hyperfonctionnement.

Molfino enfin a noté que l'injection d'extrait provoque une élévation du métabolisme basal.

M. DÉROT.

Traitement des états de dénutrition d'origine digestive dans la première enfance.

Dans un récent article du *Bulletin de la Soc. Catalana de Pediatria* (t. VIII, n° 6, novembre-décembre 1935), M. TORELLO CENDRA passe en revue les traitements actuels de l'hypotrophie ; il importe, dit-il en substance, d'approprier le traitement à la forme et au degré de l'hypotrophie, et il prend comme base de son travail la classification d'Engel qui admet trois degrés anatomiques : eutrophie, dystrophie, atrophie (*alias* athrepsie), et trois degrés physiologiques (enkomposition, dyskomposition, dékomposition) de dénutrition, la combinaison de ces divers états réalisant tous les types d'hypotrophie.

Puis il aborde la question des *régimes* : chez les hypotrophiques simples, en dehors de l'allaitement maternel avec ou sans babeurre, la meilleure alimentation est réalisée par le lait concentré, les farines maltées, la soupe au beurre de Czerny-Klein-Schmidt, les régimes hypersucrés. Chez les hypothrepsiques, il faut d'abord s'efforcer de déterminer *la cause* de la dénutrition, celle-ci pouvant tenir à une intolérance pour les protéines, les hydrates de carbone ou les graisses.

L'intolérance pour les protéines (c'est-à-dire notre dyspepsie du lait de vache) sera combattue par l'abaissement de la quantité de lait ingérée au-dessous d'un demi-litre, par l'écrémage et par addition de 5 p. 100 de farine et de 5 p. 100 de sucre ; le babeurre et la soupe de malt de Keller sont aussi recommandés. *L'intolérance aux hydrates de carbone*, qui paraît bien se confondre avec notre dyspepsie des farineux, sera traitée par la restriction des liquides, l'emploi du lait albumineux, du lactosérum ou du babeurre, mieux encore par l'emploi du lait de femme. Enfin, *l'intolérance aux graisses* (par exemple chez les nourrissons eczémateux) commande l'emploi du lait écrémé, l'augmentation du sucre et des hydrates de carbone, et dans certains cas du lait acidifié de McKim Marriott.

Quand l'hypotrophie ne rentre dans aucune des catégories précédentes, mais néanmoins s'accompagne de « selles à tendance dyspeptique », M. Torello Cendra préconise l'emploi du lait albumineux concentré ou d'une soupe à la farine et au sucre : mais l'allaitement naturel est évidemment le meilleur recours, chez ces enfants souvent affaiblis par des diètes excessives qui les conduisent à l'athrepsie. Quand l'athrepsie est déclenchée, le meilleur régime est encore le lait de femme, au besoin écrémé, additionné ou non d'une préparation albumineuse comme le Larosan ou la Nutrose, et donné par doses petites et répétées ; à défaut de lait de femme, le lait albumineux trouve ici des indications, additionné ou non de sucre ; ainsi que la soupe de babeurre.

Chez les enfants atteints de dénutrition d'origine digestive, il faut non seulement que le régime apporte *un supplément de calories* (150 à 200 par kilo, contre 100 chez l'enfant normal), mais encore qu'il y ait *proportionnalité* entre les graisses, les hydrates de carbone et les albumines, ce que M. Torello Cendra appelle le « rapport des principes immédiats ».

L'auteur insiste aussi sur l'importance de l'hygiène : aération, température modérée, bains.

Enfin, il consacre les dernières pages au traitement médicamenteux : les stimulants de l'appétit, les ferments lactiques, les diastases digestives peuvent être donnés *per os* ; les injections parentérales d'arsenicaux, de lécithine ou de protéines (lait de vache ou lait de femme), de sérum équin, les transfusions ou injections de sérum ou de sang humain lui paraissent des médications de premier plan. Il y ajoute l'insulinothérapie, l'opothérapie thyroïdienne, l'oxygénation, l'emploi des vitamines, l'hélio et l'uvéthérapie.

Ces divers traitements améliorent le pronostic, variable d'ailleurs avec la forme, le degré, la cause de l'hypotrophie et aussi le terrain sur lequel elle évolue ; quant à l'athrepsie, elle est quasi toujours fatale.

P. BAISE.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU COUP DE CHALEUR

PAR

W. KOPACZEWSKI

Sous des vocables variés, tels que choc « calorique », « actinique », « coup de chaleur », « coup de soleil », ou, plus simplement, « coup de bambou » des coloniaux, on a décrit un ensemble de symptômes aboutissant, parfois, à la mort, mais, le plus souvent, se traduisant par un état morbide caractérisé par une céphalée plus ou moins intense, par une ascension thermique brusque, ou par une syncope plus ou moins grave. Parfois, après la disparition de ces symptômes, il résulte de la somnolence, des troubles nerveux variés, etc.

La pathogénie de cet état morbide est actuellement discutée ; certains auteurs attribuent un rôle exclusif aux rayons calorifiques, d'autres à des rayons ultra-violets, d'autres encore y veulent déceler un facteur spécial. Mais rarement on a tenu compte du rôle du terrain, de l'individualité de l'organisme atteint. Or, à ce point de vue, le choc calorifique s'observe, avant tout, chez des individus dont le terrain est modifié d'une manière spéciale, disons le mot, dont le mécanisme régulateur humoral est profondément touché.

Nous allons successivement examiner le rôle des divers facteurs dans la production du coup de chaleur pour en tirer les conclusions de prophylaxie et de traitement.

I. Rôle des rayons ultra-violets. — Dans l'action du soleil, il faut discriminer entre les radiations calorifiques et les radiations actiniques.

Ch. Richet fils a étudié l'intervention de la chaleur; il conclut de son travail que, «dans la mort par insolation, ce ne sont pas les rayons lumineux qui tuent, mais les rayons thermiques». A. Lumière a confirmé ce point de vue. Par contre, récemment, Remlinger et Bailly admettent que les rayons calorifiques, seuls, sont incapables de tuer des petits animaux d'expérience, tels que les souris et les rats. Nous croyons pouvoir corroborer cette opinion par des expériences directes concernant l'action directe des rayons ultra-violets sur des cobayes.

Ces expériences ont été effectuées sur des cobayes entièrement épilés. Les animaux, au nombre de 24, ont été divisés en deux lots, et placés chacun dans un compartiment d'une cage à claires-voies permettant une aération suffisante, activée par un ventilateur électrique. Ils ont été soumis à l'action de rayons ultra-violets émis par une lampe à vapeurs de mercure puissante ; la moitié de la cage a été préalablement recouverte d'une plaque de verre, pour arrêter les rayons ultra-violets. La température n'a pas dépassé, dans chacun des deux compartiments, 24° C. ; l'irradiation a été prolongée pendant onze heures, en tenant compte des courts intervalles d'interruption nécessaires pour refroidir les brûleurs en quartz.

Dans ces conditions, les cobayes irradiés par des rayons ultra-violets ont présenté de la rougeur intense, de la polypnée, de la dyspnée, parfois des convulsions plus ou moins violentes (2 cobayes), et la mort (1 cobaye). Mais toutes ces manifestations sont supprimées si l'on répète l'expérience avec des animaux non épilés.

D'autres auteurs ont déjà décrit les cas de mort par l'action des rayons ultra-violets : Petschauer a examiné les modifications humorales qui les accompagnent ; d'autres auteurs ont étudié la symptomatologie et les lésions post-mortelles anatomo-pathologiques. Toutes ces constatations corroborent l'éventualité d'une analogie entre cet état pathologique et certains chocs humoraux.

Il serait, toutefois, intéressant de fixer les relations entre la gravité des chocs actiniques et l'étendue de la surface épilée du corps de l'animal.

Il semble donc que les rayons ultra-violets, à eux seuls, peuvent provoquer un état de choc chez des animaux épilés ou chez les animaux normalement dépourvus de pelage.

II. Action des rayons calorifiques. — En ce qui concerne les rayons calorifiques, l'expérimentation permet de tirer une conclusion nette : ces rayons peuvent, directement, provoquer le choc mortel. Cette fois-ci également, l'action de ces rayons, ou de la chaleur, peut être directe ou localisée. Ainsi, il résulte des recherches de Welti et Salvioli que la mort par choc calorifique peut avoir lieu chez des animaux dont une partie du corps seulement est soumise à l'action de ce facteur physique ; en plongeant les pattes des chiens dans de l'eau chaude et en élevant progressivement la température de l'eau à 50° C., en un laps de temps d'une heure et demie, les auteurs ont pu constater l'apparition d'un choc mortel.

Or il faut élever la température externe beaucoup plus fortement, et pendant un temps plus prolongé, pour provoquer la mort de l'animal, et encore il faut, dans certains cas, le museler pour empêcher le rôle de la polypnée compensatrice.

On voit, par conséquent, que les rayons calorifiques, ou la chaleur, agissent de deux façons, tandis que seule l'action localisée sur la peau dénudée semble pouvoir être invoquée pour les rayons

ultra-violets. Néanmoins, l'ionisation négative de l'air, produite par les rayons ultra-violets, peut avoir une action pathogène dans certains cas.

Nous examinerons sur ce point dans le chapitre consacré au mode d'action de ces facteurs physiques dans la production du choc.

Revenons à la clinique humaine. Il semble que, dans ces cas, l'action du soleil comporte celle des rayons ultra-violets sur la peau découverte sur une large surface et celle de la température ambiante.

Mais leurs effets morbides ne peuvent pas se produire facilement, car l'organisme possède à leur égard un mécanisme régulateur puissant.

III. **Mécanisme régulateur.** — L'organisme humain peut supporter des températures très élevées. Ainsi, d'après Tillet, l'homme peut séjourner pendant environ quinze minutes dans une atmosphère sèche de 131° C. Nous avons constaté que le travail dans les chauffes des navires s'accomplit à la température d'environ 55° C. ; dans certains climats (mer Rouge) ou dans certaines conditions (vent arrière dans les tropiques), cette température peut s'élever à 70° C. ; alors les chauffeurs blancs sont remplacés par des chauffeurs noirs qui peuvent, seuls, supporter cette chaleur ambiante pendant quelques heures. Soulignons que la température centrale de ces hommes ne s'élève que de quelques dixièmes au delà de la normale : ainsi, dans le détroit de Bab el Mandeb, elle était de 37°,9, tout au plus, alors que dehors elle atteignait 43° C.

Il faut, par conséquent, que l'organisme humain ait un pouvoir régulateur extrêmement puissant pour faire face à ces conditions s'écartant tellement des normales.

Ce pouvoir régulateur joue de deux façons : par la transpiration et par la respiration accélérée.

Le rôle de la transpiration dans la régulation thermique de l'homme a été soupçonnée par Franklin, en 1750 ; Changeuse, en 1776, l'a définitivement démontré. Ce mécanisme est très puissant : rappelons-nous que la transformation d'un gramme d'eau à 100° C. en 1 gramme de vapeur, à la même température, nécessite l'apport de 536 calories ; or, dans certaines conditions, Funk a pu mesurer le volume de la sueur sécrétée par un homme placé dans une atmosphère chaude ; il peut atteindre 11 et même 15 kilogrammes ; par conséquent, en vingt-quatre heures, ceci équivaut à une perte de 804 grandes calories.

Le rôle de la respiration est également important : l'existence de la polypnée chez l'homme se trouvant dans une atmosphère chaude est bien connue ; son rôle a été entrevu par Currie, en 1797 ; il a été expérimentalement démontré, surtout chez les chiens, par Richet. Chez cet animal, le rythme de la respiration normale est de 50 environ à la minute ; mais, lorsque la température ambiante s'élève, ce rythme passe, parfois, à 300 respirations. Or un chien mis au soleil élimine par les poumons 11 grammes d'eau par kilogramme et par heure ; ceci fait, pour un chien de 10 kilogrammes et en vingt-quatre heures, 1 440 grandes calories.

Il résulte de tout cela que les personnes dont la capacité respiratoire est amoindrie (tuberculeux, emphysémateux, etc.), ou bien ceux dont le réseau des glandes sudoripares est mal développé ou obstrué, accuseront rapidement au soleil, ou dans une atmosphère chaude, une ascension thermique centrale rapide. Wechselmann et Löwy ont décrit le cas d'une famille chez laquelle on a constaté l'absence congénitale presque totale des glandes sudoripares : elle ne pouvait pas se promener au soleil sans que la température montât rapidement à 40° C.

Par conséquent, pour que le coup de soleil, ou de chaleur, puisse se produire, il faut que le pouvoir régulateur thermique soit affaibli.

Par quel mécanisme la mortse produit-elle chez des individus ainsi déficients ?

IV. **Étiologie du coup de chaleur ou de soleil.** — Nous avons signalé que, dans certains cas, la mort peut se produire instantanément : l'individu a le vertige, tombe, après convulsions, dans le coma ; on le traite comme un asphyxique par les méthodes thérapeutiques usuelles. Donc, tout se passe comme si c'était une asphyxie foudroyante. C'est une analogie avec les états de choc que nous avons, du reste, soulignée, dès 1923, dans les monographies consacrées à ce sujet (pharmacodynamie des colloïdes) ; nous en avons donné des détails dans un travail récent (*Traité de biocolloïdologie*, t. IV, fascicule 5 : « États de sensibilisation et de choc »).

A l'autopsie des animaux, rarement exécutée, on a vu chez les cobayes des hémorragies des viscères et, surtout, des organes abdominaux ; l'absence de congestion des poumons ; la coagulation et l'aspect asphyxique du sang ; la rigidité cadavérique précoce ; le cœur gauche exsangue. Cette autopsie n'est pas celle du choc anaphylactique typique ; il est vrai qu'il ne s'agit pas, en l'occurrence, d'un choc anaphylactique, mais d'un choc humoral.

Par conséquent, en admettant que le coup de soleil soit, dans son mécanisme, un choc humoral

la chaleur pourrait agir par l'augmentation de la perméabilité des couches limitantes cellulaires des divers tissus et la pénétration consécutive dans la circulation des produits étrangers à l'économie. Alors, l'expérience de Welti et Salvioli s'expliquerait très facilement : en effet, la production de l'érythème, des phlyctènes, etc., par la chaleur, modifierait la perméabilité des tuniques vasculaires et faciliterait la pénétration dans la circulation des diverses substances, étrangères au milieu interne. Ce mécanisme a été, du reste, déjà invoqué par les chirurgiens (Quénu, Gosset et autres) pour expliquer les états de choc chez les grands blessés de guerre atteints de broiements et de délabrements vastes des tissus.

Cette manière de concevoir trouve des appuis dans des expériences de laboratoire, notamment dans la possibilité de sensibiliser les animaux à l'action ultérieure des diverses radiations (ultraviolets, rayons X, etc.) effectuée par Foveau de Courmelles, Gilotti et Perelli, Cappelli et autres. En clinique humaine, on a signalé des cas graves de choc chez des individus, lesquels, après avoir supporté sans inconvénients des irradiations variées, réagissaient par un choc à l'action des mêmes facteurs, après une longue interruption. La symptomatologie de ces états fut dans tous les cas analogue à celles du choc humoral (Blechmann François et autres).

Mais il ne faut pas conclure de ce qui précède que ces phénomènes sont spécifiques, ainsi que l'on admet d'une façon générale ; au contraire, l'expérimentation récente prouve qu'ils apparaissent comme essentiellement interchangeables.

Charles Richet, dès le début de ses recherches sur l'anaphylaxie, a observé des phénomènes de choc à la suite de l'injection d'une substance autre que celle qui a servi à la sensibilisation. Il a souligné qu'il « ne faut pas, comme on le prétend souvent, dire que la vraie anaphylaxie exige la spécificité..., il y a une *anaphylaxie générale*, une sensibilisation de l'organisme à un poison différent du poison donné en injection préparante ». Cette observation de Richet, peu conforme à la doctrine régnante, n'a pas été approfondie, de sorte qu'aujourd'hui encore on considère les phénomènes de l'anaphylaxie comme rigoureusement spécifiques.

En 1931, nous avons publié les résultats de nos recherches concernant la possibilité de provoquer le choc anaphylactique par divers colloïdes de synthèse chez des animaux sensibilisés avec un sérum hétérologue. Plus récemment, nous avons constaté que les animaux traités avec un sérum hétérologue réagissent par un choc à l'action d'une dépression atmosphérique.

Les variations brusques de la pression atmosphérique ne sont pas sans influence sur l'organisme vivant. Déjà Paul Bert a démontré que les plantes, les mammifères et même les êtres unicellulaires (bactéries, champignons) soumis à l'action de l'air comprimé accusent, au-dessus de 15 atmosphères, des changements notables de leurs fonctions physiologiques ; en ce qui concerne les animaux, on constate, dans ces conditions, des convulsions qui rappellent celles provoquées par l'injection de la strychnine.

Plus récemment, Richet (fils), avec Garsaux et Behague, a vu l'apparition des convulsions chez les animaux d'expériences et chez l'homme, placés dans un caisson pneumatique permettant de provoquer de brusques dépressions atmosphériques. Marczewski a étudié les modifications sanguines sous l'action de ces dépressions brusques.

Nous nous sommes posé la question suivante : comment agiront les animaux, sensibilisés par l'injection préalable d'une substance protéique, à l'action de dépressions atmosphériques correspondant à 10 000 mètres d'altitude ?

Nous avons sensibilisé les cobayes par l'injection de 1 centimètre cube intrapéritonéale ou intracardiaque ($0^{cc},5$) d'albumine d'œuf pure, exempte de globulines, en dispersion à 1 p. 100 dans le sérum physiologique. Un mois plus tard, on éprouve le degré de sensibilisation en provoquant un choc par injection intrajugulaire de 1 centimètre cube de la même solution d'albumine, mais en concentration de 5 p. 100 ; alors que chez les animaux normaux, non sensibilisés, cette injection ne provoque aucun symptôme appréciable, chez les animaux sensibilisés on constate l'apparition immédiate de démangeaisons, de la dyspnée très forte, des secousses du diaphragme, de l'abaissement de la température, etc., en un mot, les symptômes d'un choc anaphylactique assez sévère.

Nous avons placé 10 cobayes sensibilisés et 9 cobayes normaux, non sensibilisés, dans le caisson pneumatique de l'aérodrome du Bourget et nous avons soumis ces animaux à une dépression atmosphérique. La cadence de cette dépression a été réglée de telle sorte que, toutes les minutes, elle correspondait à une ascension de 1 000 mètres dans l'atmosphère. On observe alors les faits suivants : à partir de 8 000 mètres, ce qui correspond à 260 millimètres de mercure, tous les animaux présentent de l'inquiétude, des démangeaisons, et un certain nombre parmi eux entrent en convulsions et se couchent sur le côté ; à 10 000 mètres, tous les animaux ont des convulsions et puis se couchent, immobiles, sur le côté.

On provoque alors une descente lente : au moment où l'on arrive à 6 000 mètres (en trois minutes), tous les animaux se remettent lentement : le seul symptôme qui persiste est la baisse notable de la température centrale : 35,5 à 37° C.

Or, tandis que les animaux sensibilisés présentent cet ensemble de symptômes de choc anaphylactique ty-

pique, les animaux normaux, c'est-à-dire ceux qui n'ont point subi de sensibilisation par l'albumine, se sont comportés d'une façon absolument normale : la température centrale a été abaissée tout au plus de 0°,2 C.

Il s'ensuit donc de cette expérimentation, qui, du reste, a été répétée deux fois au Bourget et une fois au Centre médical d'aviation militaire de Varsovie, que les animaux sensibilisés par une matière protéique répondent par un choc à une dépression atmosphérique accentuée.

Au cours de nos recherches, nous avons observé plusieurs phénomènes confirmant la non-spécificité des réactions anaphylactiques. Nous allons relater les résultats de ces recherches.

Voici une série expérimentale :

Un lot de 12 cobayes normaux ont subi une dépression atmosphérique brusque dans un caisson pneumatique, correspondant à l'ascension, en dix minutes, à 10 000 mètres d'altitude, suivie d'un retour à terre en trois minutes. Le lendemain, ces cobayes ont été soumis soit à l'action d'une injection d'albumine d'œuf, soit, tout simplement, à une ponction cardiaque suivie de prélèvement de 2 centimètres cubes du sang.

Nous avons constaté, dans ces conditions, que les cobayes ayant subi une action de dépression brusque réagissent d'une manière parfois violente, mais toujours nette, à l'action des facteurs déchaînants physiques (acte opératoire) ou chimiques (protides), se comportant, autrement dit, comme des animaux sensibilisés. Dans ce sens également peuvent être compris les résultats de A. Lumière et H. Couturier (1923) : ces auteurs, ayant sensibilisé des cobayes avec de l'ovalbumine, déclenchaient ensuite, au bout d'un temps adéquat, le choc par la même substance ; aussitôt après l'injection déchaînante ils plaçaient les animaux choqués dans une atmosphère dont le vide correspondait à 30-40 centimètres Hg ; dans ces conditions, la mortalité a pu être abaissée d'environ 50 p. 100. Les auteurs provoquaient ainsi un choc préliminaire progressif mitigé et ont pu éviter parfois l'issue fatale du choc anaphylactique.

Ces données expérimentales permettent d'expliquer et d'analyser certaines observations cliniques. Chez des individus sensibilisés, que nous avons proposé dès 1922 d'appeler *instables humoraux* (asthmatiques, eczémateux, etc.), on a vu le déclenchement du choc par un acte opératoire (L. Bazy), par des irradiations diverses (Foveau de Courmelles) ; pour des médecins coloniaux, le coup de chaleur des tropiques ne serait, souvent, qu'un accès palustre violent, déclenché par les rayons actiniques et calorifiques (Schweitzer) ; or Ambrami a soutenu l'identité entre l'accès palustre et les états de choc. Rappelons enfin que, dès 1930, nous avons attiré l'attention des cliniciens sur les états de choc (asthme) que l'on provoque par l'ionisation négative de l'atmosphère.

Ainsi les phénomènes anaphylactiques sont dépourvus de toute spécificité, biologique ou chimique : les facteurs physiques, chimiques ou biologiques, sensibilisent les uns à l'action ultérieure des autres ; l'anaphylaxie générale de Richet, géniale anticipation à l'époque, est confirmée par l'expérimentation méthodique et rigoureuse.

Cette conclusion comporte immédiatement une indication clinique intéressante : on admet que certains états pathologiques tels que l'asthme, l'urticaire, l'eczéma, etc., sont l'expression d'un état de sensibilisation ou, comme nous avons proposé de les appeler, d'un état de *labilisation humorale* ; par conséquent, les individus atteints de cette *instabilité humorale* pourraient très bien présenter des états de choc plus ou moins grave, à la suite d'une ascension dans l'atmosphère. L'examen des aviateurs à ce point de vue semble donc s'imposer tout particulièrement : la moindre défaillance peut avoir, dans ces cas, des conséquences graves.

Il apparaît ainsi que le coup de soleil soit un choc thermo-actinique. Nous arrivons alors à une conclusion collatérale intéressante : peuvent être victimes d'un coup de soleil, non seulement les individus ayant une déficience du pouvoir régulateur thermique, mais, parmi eux, surtout ceux dont l'équilibre humoral est atteint, les « instables humoraux » : les eczémateux, les emphysémateux, les asthmatiques, les impaludés, les hépatiques, etc.

Tout récemment, Parturier, avec ses collaborateurs, a décrit la fréquence des accidents consécutifs, chez des hépatiques, à l'action de la chaleur ou du soleil. A en juger par la thérapeutique qu'il utilise dans ces cas (« désensibilisante » comme il la désigne), on pourrait supposer qu'il ne soit pas loin de considérer ces états comme des manifestations d'un choc humoral.

Cette orientation permet de dégager quelques directives thérapeutiques intéressantes qui heurteront, par leur conclusion, les idées enracinées.

V. Prophylaxie du choc actino-thermique. — Les considérations préliminaires qui précèdent démontrent que la prophylaxie de cet état pathologique doit être basée sur les principes suivants :

1° Élimination des rayons actiniques ;

2° Celle des rayons calorifiques ;

3° Activation des échanges.

Examinons successivement ces points.

En ce qui concerne les rayons ultra-violets, la protection doit être basée sur les propriétés physiques des diverses substances destinées à nous préserver de leur action, et, avant tout, de leur perméabilité à ces rayons. Cette perméabilité a

été bien étudiée ; voiei quelques données (tableau I).

TABLEAU I.

Absorption des rayons ultra-violets par diverses substances.

SUBSTANCES	PERMÉABILITÉ à partir de :	AUTEURS
Quartz	180 mμ.	Guillaume.
Eau bidistillée	190 —	—
Air sans poussières	200 —	—
Soie végétale	260 —	L. Hill.
Brouillard fin	280 —	—
Air ozonisé	290 —	—
Verre à lunettes	310 —	—
Verre ordinaire	330 —	—
Tissus variés	330 —	—

Pratiquement, done, il est extrêmement faeile de se prémunir des aetions des rayons ultra-violets : en tenant compte de la présence dans l'air des suspensions fines, telles que poussières ou brouillards qui arrêtent les radiations eourtes, les plus aetives, on se protège des effets de ees rayons par l'interposition d'une étoffe quelconque, à l'exeeption de la soie artificielle relativement perméable, et des lunettes ordinaires. On sait que n'importe quelle matière grasse, dont on enduit le corps, protège celui-ci eontre le coup de soleil de nos plages en été, ou de la réverbération des glaeiers, même en hiver.

Comment réaliser un véritable éeran thermique pour notre eorps ? Notons, tout d'abord, que les avis divergent à ce sujet. Ainsi, jusqu'à ces temps derniers, on considérait certaines étoffes comme particulièrement efficaces pour réaliser une proteetion du corps humain contre les variations externes de la température ; cette considération était basée sur leur degré de conductibilité calorifique. Il semble que cette considération doit être complétée par une autre, le degré de porosité des tissus confectionnés, mis en évidence par les

TABLEAU II.

Coefficient de conductibilité calorifique en 10^{-5}.

SUBSTANCES	COEFFICIENTS
Papier	310
Verre	220
Soie naturelle	200
Liège	130
Eau distillée	125
Feutre	90
Air	50
Laine	40

reeherehes de Téchoueyres et Walbaum (1927). Donnons, tout d'abord, les eoeffieients de eonduetibilité ealorifique des divers tissus (tableau II).

Ainsi, pour nous protéger eontre la chaleur ambiante, le feutre ou la laine, ou bien une couche isolante d'air, doivent seuls être retenus.

La question de la perméabilité des divers tissus aux gaz se greffe, en réalité, sur le problème de régulation thermique que nous allons étudier avec quelques détails.

D'Arsonval a démontré que l'homme nu, dans la station debout, perd 125 calories par heure, soit environ 3 000 calories par jour ; Atwater indique les chiffres suivants : au repos, 2 397 ; au travail facile 3 302 ; au travail dur, 4 731 ealories. Cette chaleur s'élimine, grâce à l'évaporation de l'eau par les bronehes et par la surfaee cutanée. Cette évaporation est plus forte ehez l'homme nu que chez l'homme habillé ; pour d'Arsonval, la déperdition de la chaleur n'est, dans ce dernier cas, que de 79,2 ealories par heure, soit 1 900 calories en vingt-quatre heures, eontre 3 000 calories ehez l'homme nu. Il faut done déduire de ces constatations que la qualité de nos vêtements laisse à désirer ; dans la prémunition contre le ehoc actinothermique, eette élimination de la chaleur nous intéresse tout particulièrement. Revenons à l'évaporation de l'eau, en soulignant que, sur la totalité de l'eau évaporée, deux tiers le sont par la surface cutanée. Or cette évaporation, eela est évident, dépend du degré de saturation de l'atmosphère ambiante par les vapeurs d'eau. Les recherches de Rubner l'ont précisée. Voici quelques ehiffres (tableau III).

TABLEAU III.

Évaporation d'eau et hygrométrie de l'air ambiant.

TEMPÉRATURE	DEGRÉ hygrométrique.	ÉLIMINATION de l'eau par la peau en grammes-heure
15° C.	8	36
	89	9
20° C.	5	55
	82	15

Besson a fait des observations concernant le sentiment d'euphorie chez un homme légèrement vêtu, en fonction du degré d'hygroseopie de l'air (tableau IV).

Retenons de ceci que, dans une atmosphère saturée d'eau, la température ambiante ne doit pas dépasser 14° C. ; la température néfaste est d'autant plus basse que le degré d'hygrométrie

TABLEAU IV.

Hygroscopie et euphorie.

TEMPÉRATURE	DEGRÉ D'HYGROSCOPIE
37,5	0
32	25
26	70
20	75
14	100

est plus élevé. En pratique bactériologique et en hygiène, nous savons que la stérilisation est parfaite dans une atmosphère saturée d'eau à 120° C., tandis que les micro-organismes supportent une atmosphère sèche allant à 200° C. Les hauts degrés hygrométriques se répercutent également sur la composition des urines : la diurèse est incomplète et les urines deviennent alcalines lorsque l'air contient 13 grammes de vapeurs d'eau pour 1 mètre cube.

Il est donc d'une grande importance de connaître les divers tissus utilisés comme vêtement, au point de vue de leur perméabilité aux vapeurs d'eau et aux gaz. Mais nos connaissances à ce sujet sont assez limitées. Téchoueyres et Walbaum ont, tout d'abord, étudié l'infiltration des diverses étoffes par l'air circulant. Cette perméabilité s'exprime, d'après les auteurs, par les chiffres suivants (tableau V).

TABLEAU V.

Perméabilité des étoffes aux gaz.

TISSUS	POIDS AU M²	PERMÉABILITÉ à l'air.
	grammes.	
Toile de coton...........	120	2,6
Toile de laine...........	120	5,3
Flanelle de coton........	156	7,5
Flanelle de laine........	156	9,5
Toile de soie............	53	11
Flanelle grosse de laine ..	183	16

On voit, par conséquent, que la perméabilité à l'air d'une étoffe ne dépend ni de la nature des fibres, ni du poids du tissu, mais, en grande partie, de la ténuité des fibres, de leur degré de dispersion ; de sorte que les tissus les plus bourrus sont les plus perméables. Ces résultats ont été obtenus avec de l'air à l'état sec. Examinons la perméabilité aux vapeurs d'eau, c'est-à-dire le degré de la résistance à l'évaporation de la sueur. Les auteurs ont imbibé divers tissus avec une solution saline (NaCl à 5 p. 1 000 ajustée à *p*H = 5,5), afin de se rapprocher, le plus possible, des conditions de l'évaporation de la sueur humaine. Voici les résultats (tableau VI).

TABLEAU VI.

Évaporation de la sueur artificielle au travers des divers tissus.

TISSUS	POIDS AU M²	ÉVAPORATION en minutes de 5 grammes de solution saline par un tissu imbibé de 10 gr. au m²
	grammes.	
Flanelle de coton........	156	8
Toile de coton..........	120	10
Toile de laine...........	»	11
Toile de soie............	53	12
Flanelle de laine........	156	14
Flanelle de laine grosse ..	183	80

Ainsi, seule la grosse flanelle de laine, très bourrue, oppose un barrage effectif à l'évaporation de l'eau. Cette évaporation est surtout arrêtée lorsque l'imbibition est faible (de 5 à 10 grammes par mètre carré), ce qui correspond à des conditions naturelles de l'évaporation de la sueur ; les différences entre divers tissus s'aplanissent lorsque cette imbibition est plus accentuée.

En résumé, les tissus bourrus s'opposent à l'évaporation de l'eau et de la sueur ; par conséquent, ils doivent être évités dans les cas qui nous intéressent, c'est-à-dire dans les conditions où la régulation thermique doit être favorisée pour équilibrer l'action de températures ambiantes élevées, surtout lorsqu'elles sont concomitantes avec un haut degré de l'humidité de l'air ambiant. Nous devons donc nous vêtir de tissus en laine, mauvais conducteurs de la chaleur, et, en même temps, composés de fibres lisses lâchement tissées, pour être perméables à l'air et aux vapeurs d'eau.

Si l'on tient compte de ces conclusions expérimentales, on constate que les habitants des pays chauds, à brusques variations de la température et du degré d'hygrométrie (climats sahariens, par exemple), ont, empiriquement, réalisé leur vêtement idéal : les Arabes sont vêtus de laine lâchement tissée, blanche pour la plupart des contrées chaudes.

Il nous reste encore quelques détails à mentionner. Étant donnée l'importance de l'évaporation de l'eau pour la régulation thermique, il s'ensuit que la liberté de la circulation ne doit, en aucun cas, être entravée. Par conséquent, nos vêtements ne doivent point comprimer la circulation super-

ficielle ; ils doivent être amples. Enfin, la propreté du corps, le dégraissage des pores cutanés, doit être rigoureux.

Sur cette question de vêtements se greffe la protection de la nuque et de la tête, donc celle du casque, tant débattue.

Le casque colonial apparaît, à la lumière de ces données, comme un anachronisme. Il est, tout d'abord, dans la flagrante majorité des cas, trop lourd. Nous avons pesé de nombreux modèles, de diverses provenances. Voici les résultats (tableau VII).

TABLEAU VII.

Poids des divers casques coloniaux et des chapeaux.

MODÈLES	POIDS
	grammes.
Réglementaire français, ancien	345
-- — moderne	280
— anglais, plat molletonné.	285
— — haut non molletonné	350
Commerce français	275-390
Anglais, paille	265
Chapeau feutre, double	350
— — simple	130
— paille, panama	110

Il est donc évident que les casques sont d'abord trop lourds ; ils entravent la circulation cutanée et expliquent les fréquents maux de tête ; confectionnés avec de la toile de coton et avec du liège, ils ne correspondent pas aux exigences de la physique : la conductibilité calorifique de ces matériaux étant trop grande (tableau II). Par contre, un chapeau de paille, ou de feutre blanc, perforé, offre toutes les garanties à ce sujet. Il serait temps que les coloniaux s'inspirent de ces données.

En résumé, les vêtements de laine, lâchement tissés, amples, n'entravant pas la circulation, la nuque et la tête protégées par des chapeaux de paille légers à larges bords, perforés sur leur pourtour et au sommet, réalisent la parfaite protection contre les rayons actiniques et calorifiques et n'entravent pas le mécanisme de la régulation thermique de l'homme.

Ces données sont valables pour l'homme normal. Mais il est évident qu'elles seront insuffisantes pour des sujets dont le mécanisme régulateur est déficient.

Examinons quelques points les plus importants.

On a démontré expérimentalement que les individus acidosiques sont plus susceptibles à l'action des radiations calorifiques et actiniques que les individus normaux. Récemment, Di Macco a démontré ce fait sur des lapins chez lesquels on a artificiellement provoqué une acidose passagère par des injections de HCl ; les lapins normaux étaient morts par insolation en cinquante-sept minutes, tandis que les lapins acidosiques l'étaient déjà en quarante-trois minutes. Or nous savons que les états de sensibilisation s'accompagnent de l'acidose. La clinique a signalé de nombreux cas d'insolation chez des individus atteints d'asthme, de dermatoses, de paludisme, etc. Nous avons déjà signalé les observations de Parturier concernant la vulnérabilité des hépatiques à l'action des facteurs météorologiques. Or nous attribuons ces états à une sensibilisation préable de l'organisme. Ce sont des cas de l'anaphylaxie générale pour employer le terme de Richet ; il s'agit d'individus atteints d'une *instabilité humorale.*

Il serait intéressant, et utile à la fois, d'examiner les cas de ce choc sous l'angle de cette conception.

Terminons cette étude par quelques mots concernant la thérapeutique des chocs actino-thermiques.

VI. **Thérapeutique du coup de chaleur.** — Ainsi que nous avons déjà dit, cette thérapeutique est calquée sur celle des asphyxies produites par de nombreux facteurs (électricité, immersion, pendaison, etc.). Dans les cas moins graves, Richet fils a signalé des résultats intéressants avec du camphre et avec de la caféine ; or nous savons que le camphre est un médicament phylactique par excellence. Par contre, ni éther, ni alcool, ni adrénaline ne lui ont donné des résultats probants ; pourtant, ce sont des agents phylactiques par excellence.

Les observations de Remlinger et Bailly sont également incompréhensibles : chez des animaux, les anesthésiques (véronal ou chloral) se sont montrés sans action; or nous savons que les anesthésiques sont des agents phylactiques constants.

Contrairement à ces observations, nous pouvons rapporter des cas de véritables résurrections que nous avons constatés chez des marins, frappés par le coup de chaleur dans la mer Rouge ou dans le détroit de Malacca : ces succès ont été enregistrés grâce à des injections intracardiaques de coramine ou d'adrénaline que nous avons effectuées sur la demande du médecin du bord du navire.

Tout récemment, Parturier et ses collaborateurs ont signalé des résultats intéressants en employant « les désensibilisants tels que l'éphédrine ou la surrénale », dans le cas des réactions au soleil ou à la chaleur, et des « calmants du système nerveux, spécialement ceux du sympathique:

cratœgus, passiflore, parfois génésérine » (p. 22).

Il serait intéressant d'étudier ces questions d'une manière systématique et méthodique, au lieu de se livrer à des essais décousus et purement empiriques.

Bibliographie.

ABRAMI (P.) et SENEVET, *Soc. méd. des hôp.*, 6 juin 1919.

CLUZET (J.) et KOFMAN (T.), *Ibid.*

COLIN, *Bull. Acad. méd.*, t. XXXIII, 1895, p. 28.

D'ARSONVAL, Traité de physique biologique, Paris, Alcan, éditeur.

DI MACCO, *Soc. ital. biol. sper.*, t. X, 1935, p. 437.

GUILLAUME (A.-C.), Les radiations lumineuses en thérapeutique, Paris, 1923, Masson.

KOPACZEWSKI (W.), Pharmacodynamie des colloïdes, Paris, 1923-1925, Doin, édit.; — Phénomènes de choc par contact (Thèse de médecine, Paris, 1920) ; — *Journal de physiologie*, t. XXXIII, 1935, p. 16.

KOPACZEWSKI (W.), *Bull. Soc. thérap.*, t. XXXIII, 1930, p. 313.

KOPACZEWSKI (W.), *Arch. intern. Physiol.*, t. XXXIV, 1931, p. 332.

KOPACZEWSKI et MARCZEWSKI (S.), *C. R. Acad. sciences*, t. CCI, 1935, p. 569 et 1509.

LAVERAN et REGNARD, *Bull. Acad. méd.*, t. XXXII, 1894, p. 501, et t. XXXIII, 1895, p. 36.

LUMIÈRE (A.) et COUTURIER (H.), *C. R. Acad. sciences*, t. CLXXVI, 1923, p. 1019.

LUMIÈRE (A.) et SONNERY (Mlle S.), *Journ. de physiol.*, t. XXXII, 1934, p. 44.

MOERIKOFFER (W.), Traité de climatologie, Paris, 1934, Masson, éditeur.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.), *Bull. Acad. méd.*, t. CVIII, 1932, p. 1642.

RICHET (CH.), Dictionnaire de physiologie, t. III, p. 183, *Anaphylaxie*, Paris, 1911, Alcan, édit.

RICHET (CH. fils), *Soc. biol.*, t. LXXXV, 1921, p. 713 et 980.

RUBNER (M.), *Arch. hyg.*, t. XXIII, 1895, p. 1, 13, 87, 193, 297 et 343.

SCHWEITZER (A.), A l'orée de la forêt vierge, Paris, 1923, p. 81.

TEYCHOUÈRES (E.) et WALBAUM (M.), *Rev. hygiène*, t. XLIX, 1927, p. 915.

VALLIN, *Arch. gén. méd.*, 1870 (d'après Laveran).

ATONIE DES CORDES VOCALES PAR MALMENAGE DE LA VOIX

REPOS ET PANSEMENT RHINO-LARYNGIEN

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Cette jeune artiste était désolée. Dans une tournée de province, elle avait dû chanter des rôles variés sans se préoccuper s'ils ne lui demandaient pas un effort déplorable. Rentrée à Paris, elle fut soignée par un médecin qui lui fit, après anesthésie locale, des pointes de feu sur les cordes vocales (?), et tout alla de mal en pis. Elle s'enrhuma, se mit à crachoter en même temps qu'elle avait une impossibilité de chanter et même que la voix était douloureuse.

Je la vis à ce moment et il me sembla que la situation était moins mauvaise qu'elle ne pouvait le croire. Car, avec un examen général négatif, l'examen local montrait :

Une légère inflammation de la muqueuse pituitaire ;

Une inflammation diffuse de la muqueuse laryngée ;

Une coloration légère des cordes vocales avec, en leur milieu, une petite tache cicatricielle qui correspondait peut-être à la cautérisation d'un nodule (?) ;

Et surtout un défaut d'affrontement des cordes vocales sur lequel il est peut-être important d'insister.

Au cours de la tuberculose pulmonaire, l'atteinte laryngée, par la gravité qu'elle comporte, est à juste titre redoutée du malade et des médecins ; mais, faute d'examen précis, le diagnostic de laryngite tuberculeuse se trouve posé alors que le laryngoscope révélerait simplement un défaut d'affrontement des cordes vocales qui laissent une fente libre entre elles au moment de leur rapprochement. Souvent leur teinte a perdu son blanc nacré et il s'agit réellement soit d'atonie simple, soit de laryngite catarrhale des bacillaires avec atonie consécutive, selon la loi jadis classique mais toujours cliniquement probable des parésies musculaires causées par l'irritation des muqueuses.

Or ici, si nous voulons comprendre la voie morbide, elle est bien simple. Aucune lésion bacillaire.

Contrairement à l'hygiène élémentaire du chant, cette artiste, par nécessité des temps présents, a

chanté en somme n'importe quoi. Malmenage vocal, fatigue du larynx et peut-être nodule vocal (?). Sur ce fond à la fois parétique et inflammatoire, se greffe un malmenage thérapeutique.

Quel devait être le traitement ? Avant tout le repos de la voix, la cure de silence, qui serait suivie au besoin d'un traitement plus actif de l'atonie. Mais la cure de silence a rapidement produit un effet favorable.

Ensuite, un traitement doux de pansement laryngien. Dans ce cas, point n'était besoin de recourir à une méthode rigoureuse comme l'injection intratrachéale vraie, c'est-à-dire faite au miroir ; il était préférable d'utiliser la méthode rhino-bronchique scuroformée, telle que nous l'étudions depuis quelques mois et qui dérive des travaux de Hicquet et Hennebert.

Donc, trois fois par semaine, nous avons, chez cette jeune malade assise et retenant sa déglutition, procédé, en lui tenant la langue, à une injection par voie nasale d'abord de deux fois 2 centimètres cubes d'huile scuroformée saturée à 8 p. 100, puis, cinq minutes après, d'huile goménolée à 5 p. 100 avec un peu d'eucalyptol. La guérison a été obtenue en quinze jours.

Nous rappelons que le scuroforme est un produit pur dont la formule est para-aminobenzoate de butyle normal. C'est un anesthésique des muqueuses classique chez les stomatologues, malheureusement trop ignoré des médecins.

Si, au lieu de pouvoir aisément remonter la voie morbide où elle s'était engagée, ce qui était encore aisé, notre jeune malade avait persévéré dans ses erreurs vocales, quelles eussent pu être les conséquences ? Les faits morbides s'intriquent, l'inflammation s'étend ; dans une agglomération urbaine, le bacille de Koch guette une proie toujours possible dans nos périodes de surmenage sans bien-être suffisant. A ce moment, le mal est incurable ; mais il n'est au-dessus des ressources médicales qu'en raison de l'ignorance ou de l'impossibilité où l'on fut plus tôt de barrer la voie morbide (1).

(1) Lire : *Société de thérapeutique*, mars 1935, *Société de médecine de Paris*, décembre 1935 : Injections rhino-bronchiques, méthode générale de thérapeutique.
Paris médical : nos études sur la voie morbide, 1934.
L. Leroux, *Paris médical*, 1935.

SUR UN CAS DE STAPHYLOME CORNÉEN TRAITÉ PAR L'ÉLECTROCOAGULATION DIATHERMIQUE

PAR

le D[r] Raoul **FOUASSIER**
(de Lyon).

Nous tenons à rapporter ici l'observation d'un blessé de l'œil traité par la diathermocoagulation pour montrer les gros avantages de cette méthode dans certaines affections oculaires.

M. G... fut blessé le 12 juillet 1932 à l'œil droit par un éclat de bois, en travaillant à la scie circulaire ; souffrant peu, il n'alla consulter son médecin traitant que trois jours après l'accident, mais l'infection s'était installée et celui-ci constata un ulcère cornéen à hypopion ; il mit en œuvre tout l'arsenal thérapeutique afin d'éviter le progrès du mal (vaccinothérapie, sérothérapie paraspécifique, et localement : instillation de bleu de méthylène, collyre vaccin, etc.). Il se produisit cependant, au niveau de l'ulcération, une perforation de la cornée avec hernie de l'iris ; la cautérisation en fut faite afin de réduire un staphylome qui s'était produit, tâcher d'en éviter le retour et aussi conserver le globe. Le blessé fut également mis sous l'influence de la pilocarpine.

C'est à ce moment que nous le voyons le 2 septembre 1932.

L'œil est très injecté avec un staphylome cornéen central de la grosseur d'un gros pois chiche et présente en plus une forte hypertension. Nous continuons le traitement local (pilocarpine, ésérine, bleu de méthylène) jusqu'au 8 septembre 1932. L'aspect de l'œil s'est modifié, l'hyperémie a un peu diminué, l'hypertension a à peu près complètement disparu, l'ulcère ne se colore plus ni à la fluorescéine, ni au bleu.

Cependant, bien que ne souffrant plus, le blessé se plaint de mal reposer : il ne peut dormir à cause du staphylome qui s'est reformé, qui empêche l'occlusion palpébrale, et qui continue de plus à entretenir l'hyperhémie. Vu l'insuccès de la galvano-cautérisation, nous pensons alors à employer l'électrocoagulation. Nous pratiquons celle-ci le 15 septembre 1932 ; après avoir anesthésié à la percaïne 1 p. 1 000-adrénaline, nous faisons un étincelage sur toute la surface du staphylome (intensité de 100 milliampères environ), puis quelques légers contacts, mais en ayant soin de ne pas perforer la cornée ; afin de réduire les risques au minimum, nous avons employé comme électrode l'aiguille à épiler de Bordier, donc coagulation très précise au point voulu.

Le 16, l'œil est rouge, il y a eu larmoiement assez abondant toute la nuit et la surface du staphylome se colore légèrement au bleu.

Le 17, changement complet, à part l'hyperémie conjonctivale qui est la même. Le staphylome, qui avait la grosseur d'un pois, s'est réduit, il a passé au volume d'un grain de mil à peu près ; cependant la coloration par le bleu persiste toujours et cela jusqu'au 22. A ce jour, nous décidons de parfaire ce résultat déjà très beau en coagulant à nouveau ce qui reste du staphylome. Cette deuxième séance fut faite le 24 septembre 1932, et le 25

nous constatons que la cornée est complètement aplatie.

Il y a eu également un peu de larmoiement pendant la nuit (lymphorrée), il y a eu encore une légère réaction conjonctivale. Mais, en définitive, nous avons eu un beau résultat. L'œil, par la suite, va de mieux en mieux jusqu'au 10 octobre 1932, où nous renvoyons le malade à son médecin traitant, toujours sous l'action de l'ésérine. Nous avons eu l'occasion de le voir par la suite ; le résultat s'est maintenu avec cicatrice très réduite, le malade s'en trouve fort satisfait et n'a pas eu de récidive.

Que déduire de cette thérapeutique ?

En premier lieu, nous avons obtenu une stérilisation rapide de l'ulcère cornéen, beaucoup plus rapide et plus profonde qu'avec le galvanocautère.

En deuxième lieu nous avons obtenu une réduction complète du staphylome, résultat que nous cherchions, que n'avait pas réalisé la cautérisation ignée et qu'elle n'obtient en général, quand elle l'obtient, qu'avec une cicatrice blanchâtre, épaisse, et la plupart du temps avec issue d'humeur aqueuse, d'où production d'un autre staphylome, ce qui s'était produit dans le cas cité plus haut.

Troisièmement, la cicatrice obtenue est beaucoup plus souple, plus transparente, parce que les tissus sont moins privés de vie propre.

Enfin l'action de la coagulation, comme pour toutes les coagulations, se produit dans la profondeur, sans carbonisation et destruction complète des tissus.

Du point de vue technique, la méthode est des plus simple : le malade est couché sur une table ou un divan revêtu de tissu caoutchouté, ce qui n'est pas indispensable ; si l'on emploie la méthode de l'électrode active et de l'électrode indifférente, on placera celle-ci au poignet, le malade sera couché sur le diélectrique de Bordier.

Nous avons quant à nous employé la méthode d'une seule électrode, active, parce que cette technique abaisse encore l'ampérage et n'est pour ainsi dire pas douloureuse, avec très faible ampérage (100 milliampères environ). Nous avons fait un étincelage avec comme électrode l'aiguille à épiler de Bordier, puis quatre ou cinq petits contacts de deux secondes à peine ; quelques gouttes de bleu, un peu de pommade à l'optochine ont terminé l'intervention. Il n'y eut pas de douleur, puisque pas de réaction. L'écoulement qui s'est produit est l'équivalent de la lymphorrée qui se manifeste lors de la coagulation d'une tumeur de la peau, car, je le répète, la cornée ne fut pas perforée.

Donc méthode très simple et qui, je crois, pourrait être utilisée de préférence à la galvanocautérisation, pour la stérilisation des ulcères cornéens, pour la réduction de certaines petites hernies de l'iris que l'on hésite à réséquer, et enfin à tenter pour le traitement du kératocone dont l'aplatissement pourrait être obtenu avec cicatrice plus souple, sans mortification complète des tissus. Mais en tout cas cette technique nous paraît de choix pour le traitement du staphylome cornéen et supérieure au traitement chirurgical toujours délicat, difficile et parfois décevant.

LES ALGIES DES CARDIAQUES

PAR

le Dr BONNET

La douleur n'est pas l'apanage de l'angine de poitrine, et nombreuses sont les manifestations douloureuses au cours de toute une série de cardiopathies.

Ces algies des cardiaques méritent de retenir l'attention du clinicien, car elles retentissent fortement sur le moral de tels malades. L'aortique, l'hypertendu décompensé sont hantés par le souvenir d'une crise d'œdème aigu du poumon ou d'asthme cardiaque. L'angineux craint sa crise. Il sait qu'il est à la merci d'un effort, d'une émotion. Aussi, dans l'ensemble, peut-on dire que la psychologie des cardiaques est le reflet de leurs troubles douloureux.

1. *Les algies angoissantes d'effort.* — Le type même des algies angoissantes d'effort est réalisé par la forme classique de l'angine de poitrine. Il s'agit de douleurs à début brutal, rétro-sternales, et qui surviennent à l'occasion d'un effort. Mais, après quelques années d'évolution, les efforts les plus minimes suffisent à provoquer la crise d'angor.

2. *L'algie de décubitus.* — L'algie de décubitus s'accompagne toujours d'oppression. Elle réveille le malade au moment même où il commençait à s'assoupir. La douleur, plus étalée dans la région précordiale et rétrosternale, s'accompagne de dyspnée.

3. *L'algie oppressive.* — L'algie oppressive est l'apanage des mitraux. Ce n'est pas une sensation de mort imminente, mais, au contraire, l'impression d'une asphyxie progressive, d'une noyade, réalisée par l'inondation des alvéoles pulmonaires.

4. *Les algies ectopiques.* — Au premier rang de ces douleurs à siège atypique, il faut placer celles

qui peuvent être localisées au bras ou au poignet gauche, ou encore au maxillaire et à la région cervicale.

5. *Les algies pongitives* des infarctus pulmonaires sont parmi les plus douloureuses. Le point de côté du cardiaque peut être atroce et coupe véritablement la respiration déjà si gênée chez les cardiopathes décompensés.

6. *L'état de mal angineux hyperalgique*, décrit par Weissenbach et Kaplan, est caractéristique de l'infarctus du myocarde. La douleur est d'une intensité extrême. Le malade, loin d'être immobilisé par la douleur, peut être agité. L'extension des douleurs irradiées hors des limites habituellement observées dans l'angine de poitrine constitue également un fait saillant.

Ces algies des cardiaques posent de difficiles problèmes thérapeutiques. Bien rarement, sauf dans les formes oppressives des mitraux, la digitale ou le strophantus parviennent à les calmer.

Aussi, dans les formes rebelles d'algies angoreuses, est-on obligé d'injecter de la morphine. Mais comment ne pas penser alors à ce grave danger qu'est l'accoutumance chez ces malades qui souffrent presque continuellement ?

C'est la raison qui a fait essayer l'aminophylline comme nouvel antalgique cardiaque (Professeur Hazard, *Les médic. cardio-vasculaires*, 1934). Depuis, P. Soulié lui a reconnu un intérêt considérable dans le traitement des coronarites (*Semaine des hôp. de Paris*, 15 avril 1936).

Les résultats n'ont pas déçu l'expérimentateur et le clinicien (Pruvost, *La Médecine*, mars 1936; Fournier, *Journal des Praticiens*, 11 mars 1936). Cet effet antalgique est lié en majeure partie à l'action de l'aminophylline sur les vaisseaux coronaires qu'elle dilate, en même temps qu'elle lève le spasme, origine de la plupart des crises d'angine de poitrine (Gamard, *Gaz. méd. de France*, 15 février 1936). Par le même mécanisme, elle assure une meilleure nutrition du ventricule ; le débit systolique s'en trouve accru (Smith, Miller et Graber). Enfin, augmentant le diamètre des vaisseaux du faisceau de His, elle régularise le rythme.

On l'emploiera donc :

1° *Dans l'angine de poitrine* comme préventif des crises à la dose de 0 gr. 30 à 1 gramme par jour en trois ou quatre fois. Elle éloigne indiscutablement le retour des crises et peut les supprimer définitivement. Son action est beaucoup plus prolongée et beaucoup plus élective que celle des nitrites sur les coronaires. Enfin, en espaçant les crises, la cure d'aminophylline donne confiance au malade et contribue à relever son moral ;

2° *Dans l'infarctus du myocarde*, dans les douleurs atroces de la thrombose coronarienne : pendant la période qui succède à la phase aiguë, il faut, selon Franck Kisch (*Vie médicale*, 10 janvier 1935), « recourir avant tout aux médicaments qui permettent de diminuer la résistance périphérique rencontrée par le courant sanguin, afin de réduire les exigences imposées au myocarde et pour en améliorer l'irrigation ». Au premier rang de ces médicaments, il place l'aminophylline, qui dilate les coronaires. On pourra l'administrer *per os* ou sous forme de petits lavements à garder ;

3° Dans l'oppression douloureuse des cardiaques, des aortiques, des urémiques, l'aminophylline lève cette sensation de poids, de barre thoracique si particulière et si pénible. Les aortites, les insuffisances aortiques, les anévrysmes aortiques avec algie médiastinale devraient constituer des indications formelles. On a aussi remarqué que, chez les cardio-aortiques qui restent facilement anhélants après une cure toni-cardiaque, l'aminophylline fait disparaître l'oppression : elle donne du souffle aux cardiaques. De même, l'insomnie des cardiaques est heureusement influencée par cette médication. La respiration pendant le sommeil est meilleure, car l'oppression de décubitus est supprimée.

L'aminophylline fournit donc au praticien qui a à soigner une algie d'origine cardiaque une arme de choix avant d'entreprendre la morphine.

Toutes les fois qu'on emploiera la morphine, on aura intérêt à lui associer l'aminophylline. Le plus souvent il ne sera pas nécessaire d'utiliser la morphine, car l'aminophylline s'est toujours révélée comme une médication antalgique parfaitement tolérée et sans accoutumance, même après un usage quotidien de plusieurs mois ou de plusieurs années.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Résultats immédiats et succès définitifs de la cholécoduodénostomie externe.

Rien n'est plus discuté que la cholécoduodénostomie externe en cas de calcul du cholédoque.

FINSTERER (*Bulletin de la Société de chirurgie de Marseille*, 1936, p. 501-511, séance du 23 décembre 1935) renonce depuis la guerre au drainage classique de l'hépatique après extraction des calculs. A cette époque, il perd trois malades d'inanition à la suite d'une fistule biliaire persistante due à la persistance d'un calcul devant la papille et en vient d'abord à la cholécoduodénostomie transduodénale. Cette intervention lui donne une fois une hémorragie grave, le cholédoque cheminant à travers le tissu pancréatique : il opte alors pour la cholécoduodénostomie sus-duodénale et a pratiqué cette intervention soixante-quinze fois depuis vingt ans.

Il insiste sur la largeur indispensable de la bouche et sur la nécessité pour cela de pratiquer une incision longitudinale du cholédoque et du duodénum. L'incision transversale du cholédoque, si tentante soit-elle sur un cholédoque dilaté, donnera l'angiocholite ascendante que redoutent tous les chirurgiens.

Les opérés de Finsterer revus à longue échéance présentent presque tous un remplissage du cholédoque et des ramifications de l'hépatique au cours d'un repas opaque. Mais aucun d'eux n'a eu le moindre signe d'angiocholite ou la plus petite poussée fébrile. Enfin cette intervention permet d'opérer des cas jugés désespérés et l'auteur en relate un certain nombre d'observations fort intéressantes.

ÉT. BERNARD.

Procédé rapide de diagnostic de présomption de lymphogranulome inguinal : un test intradermique spécifique avec un sérum de chèvre antilymphogranulome inguinal.

JOSEPH T. TAMURA (*The Journ. of Laborat. and Clinical Medic.*, mai 1936, vol. 21, n° 8, p. 842-844), en essayant d'obtenir un sérum contre la lymphogranulomatose inguinale chez les chèvres avec ses cultures de virus lymphogranulomateux, a constaté l'apparition dans le sérum de ces animaux de substances ayant des propriétés neutralisantes vis-à-vis de l'antigène de Frei quand celui-ci est utilisé pour les tests cutanés. Il a ensuite étudié d'une façon systématique l'injection intradermique de ce sérum spécifique chez tous les sujets atteints ou suspects de lymphogranulomatose inguinale et chez des individus normaux, en faisant des injections de contrôle de sérum normal de chèvre ou d'autres sérums spécifiques, chaque test étant effectué avec 0,04 centimètre cube de sérum.

Sur 32 lymphogranulomateux, mis à part l'un d'entre eux qui montra une sensibilité générale au sérum de chèvre, les 31 autres donnèrent une réponse spécifique : réaction dermique érythémato-œdémateuse apparue généralement en cinq minutes, atteignant habituellement son maximum en environ vingt minutes et commençant à disparaître vingt-cinq ou trente minutes après l'injection. Tous ces sujets avaient des tests cutanés de Frei positifs avec des antigènes de Frei et des antigènes de culture.

Aucune réaction érythémato-œdémateuse ne fut observée chez 8 sujets suspects de lymphogranulome inguinal et chez 5 individus normaux, chez lesquels, par ailleurs, les réactions de Frei étaient négatives. Il n'y eut pas de démangeaison et d'urticaire indiquant une sensibilisation aux protéines du sérum.

Il semble y avoir donc là un procédé rapide de présomption de diagnostic de lymphogranulomatose inguinale.

F.-P. MERKLEN.

Plexalgies génitales d'origine endocrinienne.

On rencontre souvent des femmes jeunes qui présentent des douleurs sans cause objective de la zone utéro-annexielle, surtout intenses dans les jours qui précèdent les règles, bien qu'elles persistent également dans leur intervalle.

L. NISSIM (*Revista de Obstetrica, Ginecologia, Puericultura*, Bucarest, avril-juin 1936, p. 114-117) étudie ces douleurs et montre que l'examen clinique pas plus que la laparotomie exploratrice ne permettent de déceler la plus petite lésion. Même les coupes histologiques du nerf présacré ne montrent pas d'altération et Cotte déclare que la pathogénie de ces douleurs semble mystérieuse.

Nissim pense à une hyperexcitabilité du système nerveux en rapport avec des troubles endocriniens.

On a montré récemment le rôle important que jouaient les hormones ovariennes dans le métabolisme du calcium.

Si l'on recherche la calcémie de ces malades, on trouve un taux calcique au-dessous de la normale. L'auteur conclut donc à des crises assimilables à la « tétanie générale ». Il confirme cette hypothèse par les excellents résultats obtenus par le traitement calcique associé à la folliculine.

ÉT. BERNARD.

Influence des hormones sexuelles sur l'hypophyse.

Après extirpation de la thyroïde et après la castration, on observe une hyperplasie de l'anté-hypophyse avec augmentation des cellules basophiles et apparition de grosses cellules dites « cellules de castration ». Ces modifications correspondent à une hyperactivité et peuvent être empêchées par les injections de folliculine en cas de castration et de thyroxine en cas de thyroïdectomie.

Donnée à doses suffisantes à des animaux normaux, la folliculine altère l'hypophyse et donne lieu à des modifications histologiques traduisant une hypoactivité. C'est probablement par l'intermédiaire de ce mécanisme que la folliculine à doses suffisantes est capable, chez le rat, de supprimer plusieurs cycles œstraux, et d'empêcher la maturation folliculaire.

La folliculine n'a, par ailleurs, aucune action lutéino-stimulante. Chez l'animal impubère, elle ralentit la croissance et empêche le développement génital, ce qui est dû probablement à une action frénatrice sur l'hypophyse. La thyroxyne n'a, par contre, aucune action sur l'hypophyse, mais elle a une action dépressive sur l'ovaire (FISCHER et ENGEL, *Rev. fr. endocrin.*, t. XIV, n° 3, p. 203, juin 1936).

M. DÉROT.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1936

PAR MM.

A. BAUDOUIN et H. SCHAEFFER

La XVe Réunion neurologique internationale s'est tenue à la Salpêtrière les 26 et 27 mai 1936, avec son succès habituel et devant une nombreuse assistance de neurologistes français et étrangers. M. Jean Lereboullet a déjà résumé, dans les colonnes de *Paris médical*, les rapports qui furent présentés. Nous nous bornerons donc à rappeler que la question mise en discussion concernait la circulation cérébrale. C'est un immense sujet, et par son étendue, et par son importance, tant théorique que pratique. Les rapports de M. Riser, de MM. Villaret, Justin-Besançon, Cachera et de Sèze, de MM. Alajouanine et Thurel, de M. Egas Moniz en ont exposé les divers aspects : physiologique, clinique, radiologique. M. Tinel a également apporté une intéressante contribution en défendant la notion anatomo-clinique de spasme vasculaire cérébral que certains rapporteurs ont passablement malmenée, non sans des arguments impressionnants. Tous ces travaux ont été particulièrement fouillés : cela a amené un accroissement de leur volume qui n'a pas été sans inquiéter le secrétaire général et surtout le trésorier de la Société de neurologie.

Le IXe Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie s'est tenu à Lyon en fin mai 1936 (29-31 mai). Le sujet mis à l'ordre du jour, et qui intéresse également les trois disciplines otologique, neurologique, ophtalmologique, était «les arachnoïdites de la base du cerveau ». C'est là aussi une vaste question, bien qu'elle soit limitée au regard du problème général des méningites séreuses qui avait été discuté à la Réunion neurologique internationale de 1933. Le rapport, remarquablement documenté, et aussi clair que précis, a été signé conjointement par MM. H. et R. Bourgeois, A. Lapouge (otologie) ; H. Roger et P. Cossa (neurologie) ; P. Carlotti (ophtalmologie) ; Cl. Vincent, Puech et Berdet (neuro-chirurgie). Nos lecteurs en ont déjà trouvé un résumé substantiel.

Des travaux du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française qui s'est tenu en Suisse en juillet 1936, nous ne retiendrons que le rapport de neurologie, confié à M. Christophe, et qui traitait des mouvements choréiques. C'est une mise au point, personnelle et très intéressante, de tout le problème des chorées aux différents points de vue clinique, anatomique et pathogénique. Pour en terminer avec cette courte revue de la vie neurologique, disons enfin que la Société de neurologie a fixé comme suit le programme de la Réunion internationale de 1937. Le sujet choisi est le suivant : « La douleur en neurologie ». C'est là encore un sujet énorme et qui ne peut manquer d'intéresser tout médecin.

Les rapports ont été ainsi distribués :

I. — Introduction. Physiologie et pathologie générale de la douleur : MM. A. Baudouin et H. Schaeffer (Paris).

II. — La douleur dans les maladies organiques du système nerveux : A. Système nerveux central : M. Riddoch (Londres), M. Garcin (Paris) ; B. Nerfs périphériques : M. Dechaume (Lyon).

III. — Douleur sympathique et douleur viscérale : M. Ayala (Pavie).

IV. — La douleur vue par un psychiatre : M. Noël Péron (Paris).

V. — Le diagnostic objectif de la douleur. Considérations médico-légales : MM. Crouzon et Desoille (Paris).

VI. — La thérapeutique de la douleur : A. La neuro-chirurgie de la douleur : M. Leriche (Strasbourg) ; B. La radiothérapie de la douleur : MM. Haguenau et Gally (Paris).

On le voit, le nombre de ces rapports est assez élevé. C'est que la Société de neurologie entend donner à la Réunion neurologique de 1937 un éclat un peu particulier, en raison de l'Exposition universelle qui doit se tenir à Paris, si toutefois la folie des hommes et des peuples ne déclenche pas auparavant quelque effroyable catastrophe.

Pour la Revue de neurologie de cette année, nous avons fait choix des questions suivantes :

1° Quelques données récentes sur l'hydrodynamique intracranienne ;

2° Les adénomes basophiles de l'hypophyse ;

3° Le syndrome d'Adie ;

4° Quelques thérapeutiques nouvelles en neurologie.

Hydrodynamique intracranienne. — La pression intracranienne se mesure pratiquement en recherchant la tension du liquide céphalo-rachidien, dans les espaces sous-arachnoïdiens lombaires, au niveau de la grande citerne, ou dans les ventricules. Étant supposée l'absence de blocage des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules, ces trois tensions respectives sont essentiellement variables suivant que le sujet est assis ou en position horizontale.

Assis, la tension est négative dans les ventricules et la grande citerne, de — 1 à — 5. Elle devient positive à mesure que l'on descend et est de 30 à 40 centimètres cubes dans la région lombaire.

En position horizontale, ces trois tensions tendent à s'égaliser. La tension moyenne est de 15 à 20 centimètres cubes dans la région lombaire.

La pression céphalo-rachidienne est une résultante qui dépend de facteurs complexes dont les principaux sont : l'inextensibilité de la boîte cranienne, l'incompressibilité du tissu nerveux, la quantité et les

variations du liquide céphalo-rachidien, l'état de la circulation cérébrale et ses variations. Nous les étudierons successivement (1).

La boîte cranio-vertébrale est une loge à peu près inextensible, fait affirmé depuis longtemps par Monro, Kellie, Burrow, et que les recherches de Dixon et Halliburton, de Weed, n'ont pas sensiblement modifié.

Débarrassé du sang circulant, le parenchyme nerveux est à peu près incompressible. Ou tout au moins ses variations de volume ne peuvent se faire qu'aux dépens de l'eau tissulaire, du liquide céphalo-rachidien périvasculaire, dont la régulation est assurée par la concentration moléculaire du sang et les phénomènes de perméabilité transvasculaire. Rappelons, à cet égard, le mode d'action des solutions hypo- et hypertoniques mis en lumière par Mac Kibben et Weed; les solutions hypotoniques augmentant la tension céphalo-rachidienne et les solutions hypertoniques abaissant cette tension.

Barré et Klein ont pensé que ces phénomènes d'osmose ne dépendaient pas tant de la concentration moléculaire des solutions, que de leur température qui agissait par voie réflexe. Les liquides chauds injectés dans les veines élèvent la tension liquidienne, les solutions froides abaissent cette tension. Riser pense que, si le facteur thermique intervient, son action est immédiate et fugitive, et que le rôle de la concentration moléculaire existe bien comme l'avaient décrit les Américains.

Restent deux éléments à envisager, le liquide céphalo-rachidien et le sang, dont les variations, d'après la *loi de Monro-Kellie-Burrow*, doivent se faire directement en sens inverse l'un de l'autre. Pour ces auteurs, « on ne peut ajouter au contenu cranien un seul centimètre cube sans que parte un volume équivalent ; chaque centimètre cube de liquide qui s'écoule au moment de la ponction lombaire est remplacé par une égale quantité de sang à l'intérieur de la boîte cranienne inextensible ». En fait, cette loi n'est pas absolument exacte. La chute de la tension liquidienne après la rachicentèse, qui ne retrouve son niveau antérieur qu'au bout d'un temps variable, montre que le liquide soustrait n'est pas immédiatement remplacé par une quantité équivalente de sang.

Normalement, le liquide céphalo-rachidien, dont le volume est de 100 à 150 centimètres cubes, a une tension à peu près constante. L'expérience montre que ce liquide se reproduit de façon lente, mais constante. Par rachicentèse, on soustrait en une demi-heure environ la moitié du liquide céphalo-rachidien. Comme l'ont montré Riser, Massermann, dès cette soustraction terminée la tension du liquide remonte. Le temps nécessaire pour que la tension redevienne normale varie avec la quantité de liquide retiré. Après soustraction de 15 centimètres cubes, il faut compter trente à soixante minutes ; après soustraction de 30 à 50 centimètres cubes, deux à trois heures, et même parfois trois à quatre heures. Après ce temps, la pression du liquide peut devenir supérieure à ce qu'elle était avant la ponction de quelques centimètres cubes et parfois de 10 centimètres cubes. Des ponctions lombaires répétées demandent chaque fois un temps plus long pour la restauration de la pression.

La *soustraction continue* du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire, ainsi que l'ont montré Riser et Laborde, se stabilise après quelque temps à la quantité de 3 à 5 centimètres cubes par heure. Après la sixième heure, l'écoulement persiste au taux de 1^{cc},5 à 3 centimètres cubes. Kubie a montré qu'en introduisant du sérum hypotonique à 4 p. 1 000 dans les veines on peut soustraire des quantités relativement considérables de liquide et réaliser un *drainage forcé*. Néanmoins, on ne semble pas réaliser ainsi un *drainage profond du parenchyme nerveux et du liquide interstitiel* susceptible d'applications thérapeutiques dans les infections du névraxe, comme on avait pu le penser.

Tous ces faits montrent que la loi de Monro-Kellie-Burrow n'est pas absolument exacte. La soustraction de liquide détermine une hypotension temporaire, compensée en partie par la vaso-dilatation cérébrale, en partie par la sécrétion du liquide. Ces deux facteurs sont d'ailleurs insuffisants quand la soustraction de liquide est importante, et surtout brusque. Alors il se produit une congestion importante des méninges et du parenchyme nerveux, qui s'accompagne de stase sanguine, d'œdème, et au besoin d'hémorragies dans les gaines périvasculaires. Massermann (2) a constaté les faits histologiquement.

Le liquide céphalo-rachidien est sécrété au niveau des plexus choroïdes, et il s'écoule des ventricules latéraux dans le troisième et le quatrième ventricule, puis par les orifices ventriculo-méningés dans les lacs de la base, les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux. Tous les obstacles à cet écoulement normal du liquide sont susceptibles de déterminer de l'hypertension intracranienne. Toutefois, il semble bien qu'une sécrétion ubiquitaire de peu d'importance du liquide ait lieu. Les expériences consécutives à la résection des plexus choroïdes ou à des compressions serrées de la moelle semblent bien le démontrer (3).

Hémodynamique cranienne. — L'encéphale pos-

(1) RISER, COUADAN, MÉRIEL et PLANQUES, Physiopathologie de la pression intracranienne, de la production et de la résorption du liquide céphalo-rachidien (*Encéphale*, t. XXX, n° 5, décembre 1935, p. 685-736).

(2) MASSERMANN et SCHALLER, Intracranial hydrodynamics (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXIX, p. 1222, 1933) ; Intracranial hydrodynamics (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXX, p. 107, 1933). — MASSERMANN, Intracranial hydrodynamics (*The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, t. LXXX, p. 138, 1934) ; Cerebral hydrodynamics (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXXII, p. 523, 1934) ; Cerebrospinal hydrodynamics. Effects of the injection of hypertonic solutions of dextrose (*Ibid.*, t. XXXV, p. 296, 1936).

(3) GIBBS, Relationship between the pressure in the veins of the nerves head and the cerebrospinal fluide pressure (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXXV, p. 292, 1936).

sède une circulation sanguine très riche, et il est important d'étudier l'influence des variations du débit sanguin sur la pression et la production du liquide céphalo-rachidien. Ces recherches ont été l'objet de nombreux travaux en France et à l'étranger, dont on trouvera la bibliographie complète dans les rapports récents de Riser et ses collaborateurs, de Villaret et Justin-Besançon sur la circulation cérébrale.

Les variations circulatoires semblent surtout agir d'ailleurs par les modifications de la masse cérébrale intracranienne qu'elles entraînent, beaucoup plus que par les facteurs de sécrétion ou de résorption du liquide qu'elles déterminent, bien que ces deux éléments soient bien difficiles à dissocier.

Les variations de volume de la masse sanguine intracérébrale peuvent être passives, dépendant de la circulation générale, ou actives, relevant des vaso-moteurs cérébraux.

Les *variations passives* présentent, à envisager successivement la diminution de la masse sanguine, les modifications de la pression artérielle et celles de la pression veineuse.

La *diminution de la masse sanguine* peut être réalisée par saignée générale ou jugulaire. Dans le premier cas, la saignée doit atteindre un cinquième du volume sanguin général pour entraîner une baisse de la tension céphalo-rachidienne. Celle-ci est presque immédiate après saignée jugulaire. Une saignée de 100 à 400 grammes fait baisser la tension du liquide de 1 à 3 centimètres cubes.

L'ingestion importante de liquide (1 000 à 1 500 centimètres cubes) ne fait pas varier la tension liquidienne si le rein fonctionne bien. Mais si on bloque la diurèse par une injection de post-hypophyse, la tension liquidienne monte de 20 p. 100.

Les *modifications de la pression veineuse* retentissent de façon immédiate et très sensible sur la pression céphalo-rachidienne. Le fait, connu de longue date en physiologie, a reçu une application pratique depuis les recherches de Queckenstedt, de Elsberg, Ayer, Skoog, Stookey, sous le nom d'*épreuve des jugulaires*. Cette épreuve, bien connue en neurologie et dont nous ne saurions exposer ici la technique, est très sensible et revêt surtout de l'intérêt au cas de blocage des espaces sous-arachnoïdiens spinaux. Chez un sujet normal, le simple effleurage des jugulaires externes, et à plus forte raison la compression des jugulaires internes, détermine une ascension importante et brusque de la tension liquidienne, qui n'existe pas en cas de compression médullaire. Cette épreuve donne des résultats plus inconstants dans la thrombo-phlébite jugulaire et les tumeurs de la loge postérieure.

Dans les traumatismes du crâne avec gêne bulbaire ou blocage de la loge postérieure, cette épreuve peut donner des indications pour pratiquer le drainage sous-occipital.

Ainsi donc, il existe un parallélisme étroit entre la pression veineuse et la pression liquidienne, et toute variation de la première retentit sur la seconde.

Aussi toutes les causes de compression locale de la veine cave supérieure, tous les états s'accompagnant d'hypertension veineuse déterminent de l'hypertension céphalo-rachidienne. Signalons les crises convulsives, l'infarctus cardio-pulmonaire, l'électrocution, l'asphyxie aiguë par blocage de la trachée, les états d'insuffisance ventriculaire droite. Les troubles subjectifs cérébraux signalés chez les asystoliques, céphalées, vertiges, éblouissements, insomnies, obnubilations psychiques, semblent bien relever de ce mécanisme.

Les *rapports de la tension artérielle et de la tension liquidienne* ont été l'objet de nombreux travaux. Deux opinions opposées ont été émises. Pour Parisot, Still, Bergmann, Maguiel, il existerait un rapport entre la tension artérielle et la tension liquidienne. Les recherches de Claude et Lamache, de Riser (1) et Sorel, de Fremont-Smith semblent bien établir qu'il n'existe aucun rapport entre l'une et l'autre.

L'hypotension artérielle, passagère ou permanente, ne s'accompagne pas de variation de la tension liquidienne, si la tension veineuse reste stable (2).

L'hypertension artérielle sans hypertension veineuse ne détermine aucune variation de la tension liquidienne. Fremont-Smith et Houston Merritt (3) rapportent la statistique de beaucoup la plus importante puisqu'elle intéresse 418 sujets présentant une gamme de pressions maxima variant de 10 à 30 et une gamme de pressions minima variant de 5 à 20, dont plus de 200 grands hypertendus. Or ces auteurs ont constaté que la pression liquidienne était sensiblement la même chez les hypo- et les hypertendus. Dans 2 cas seulement une hypertension céphalo-rachidienne s'observait chez 2 sujets ayant des tensions artérielles maxima et minima élevées (4).

Sorel, dans sa thèse, rapporte 84 cas de grands hypertendus artériels dont la tension liquidienne était normale.

Riser et ses collaborateurs (5), dans leur dernier travail, apportent une statistique de 90 hypertendus artériels. Comme les auteurs précédents, ils constatent que l'hypertension artérielle n'entraîne pas d'hypertension céphalo-rachidienne. Dans l'hypertension décompensée, le traitement toni-cardiaque fait baisser l'hypertension veineuse et l'hypertension liquidienne. Toutefois, dans certains cas d'hypertension artérielle sans hypertension veineuse, on peut

(1) Riser, La circulation cérébrale (XVIe *Réunion neurologique annuelle*, mai 1936).

(2) Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera, Physiologie de la vaso-motricité cérébrale (XVIe *Réunion neurologique annuelle*, mai 1936).

(3) Fremont-Smith et Houston Merritt, Relationship of arterial blood pressure to cerebrospinal fluid pressure in man (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXX, p. 1309, 1933).

(4) Planques, Riser et Sorel, La pression rachidienne chez les hypertendus artériels (*Presse médicale*, n° 24, p. 513, avril 1933).

(5) Riser, Planques et Valdiguié, La tension rachidienne des hypertendus artériels (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 5, p. 186, février 1936).

observer, en l'absence de toute altération des centres nerveux, une augmentation de là tension céphalo-rachidienne. Dans ces cas, l'hypertension cranienne dépend d'un trouble du métabolisme de l'eau et des protides. Il s'agit alors de cardio-rénaux chez lesquels un facteur toxique surajouté intervient.

Les *variations actives de la circulation cérébrale* et les retentissements que celles-ci peuvent avoir sur la tension céphalo-rachidienne sont intimement liées à la question des vaso-moteurs cérébraux, question amplement traitée dans les rapports de Riser, de Villaret et Justin-Besançon sur la circulation cérébrale.

La conception générale qui s'en dégage est qu'il n'existe pas de vaso-moteurs cérébraux, ou que leur rôle est peu actif.

L'excitation du sinus carotidien, du sympathique et du pneumogastrique, l'action directe ou par voie sanguine des divers agents pharmaco-dynamiques, physiques et chimiques est accessoire et très modeste Tous ces facteurs n'ont d'action sur le cerveau et la pression intracranienne que par l'intermédiaire des modifications circulatoires générales qu'ils entraînent et par leur retentissement possible en particulier sur la pression veineuse. Deux autres faits semblent ressortir de l'expérimentation physiologique et de l'observation : la très grande tolérance du cerveau, chez les sujets normaux, à l'hypertension veineuse continue, et la rareté relative des spasmes vasculaires qui s'oppose à la fréquence de la vaso-dilatation cérébrale.

Les *facteurs pathologiques susceptibles de modifier la pression cranienne* sont multiples, et leur mode d'action est en général complexe.

Les *états méningés* et les *méningites aiguës*, par les réactions phlegmasiques et irritatives qui les accompagnent, provoquent de l'hypersécrétion liquidienne et peuvent apporter un obstacle à la résorption du liquide.

Les *lésions dégénératives*, aseptiques, parenchymateuses n'ont que peu de retentissement sur la physiopathologie du liquide céphalo-rachidien. Toutefois les lésions d'origine vasculaire, à évolution aiguë, telles que les ramollissements, déterminent souvent des œdèmes cérébraux et des processus de résorption toxique ayant un rôle hypertensif.

Les *lésions suppurées du système nerveux* sont souvent d'une torpidité inattendue. Et elles n'entraînent des troubles de la tension rachidienne que dans la mesure où elles affleurent les méninges, entraînent de l'œdème cérébral, ou apportent un obstacle à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien.

Les *néoplasmes intracraniens* sont les causes habituelles de l'hypertension cranienne. Ils agissent par leur volume, par les troubles circulatoires qu'ils entraînent et l'œdème cérébral qui en résulte, par les lésions nerveuses qu'ils déterminent et les produits de résorption toxique qui en sont la conséquence. Ils agissent surtout par le trouble qu'ils peuvent apporter à la circulation normale du liquide céphalo-rachidien. Les blocages ventriculaires par compression tumorale sont les causes des grandes hypertensions craniennes, et elles sont dans la majorité des cas dues à des tumeurs de la loge postérieure.

Les *hydrocéphalies* non communicantes relèvent également d'un facteur mécanique, l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka. Les hydrocéphalies communicantes échappent jusqu'ici à toute explication satisfaisante.

Les *rétentions chlorurées, urémiques* et *polypeptidiques* agissent par des mécanismes complexes pour déterminer de l'hypertension intracranienne.

Les *irritations mécaniques*, dont la mieux connue est le traumatisme opératoire, peuvent déterminer des accidents d'hypertension aiguë. De Martel a montré que ces accidents se manifestaient par une ascension brusque de la température avec tachycardie et tachypnée et se terminaient souvent par la mort. A l'autopsie, on trouve de la vaso-dilatation généralisée dans le système nerveux et les viscères, avec parfois des hémorragies. De Martel a également montré que le drainage céphalo-rachidien des malades opérés de tumeur cérébrale parait à ces accidents.

L'*hypotension cranienne* est beaucoup moins connue que l'hypertension. Elle est manifeste quand la tension lombaire couchée est inférieure à 12. Cette hypotension n'a de valeur pathologique que quand elle est épisodique et non permanente.

Elle peut s'observer à la suite des soustractions importantes de sang ou de liquide céphalo-rachidien. Elle survient à la suite des traumatismes craniens et peut s'accompagner de céphalée et de crises convulsives. On l'observe également dans la mélancolie avec stupeur, dans l'insuffisance surrénale et dans toutes les affections cachectisantes.

Les *accidents consécutifs à la ponction lombaire*, céphalée, vertiges, nausées, vomissements, syndrome méningé fruste, relèvent certainement d'un trouble passager de l'hydrodynamique cranienne.

Leur mécanisme est encore assez discuté. Sicard, Milian, Leriche pensaient que ces accidents étaient dus à l'hypotension intracranienne, due non pas tant au liquide retiré qu'à l'écoulement du liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens à travers l'orifice fait par l'aiguille dans une membrane non élastique, la dure-mère. Il est vraisemblable d'ailleurs que cette hypothèse est exacte pour les accidents immédiatement consécutifs à la ponction.

Mais, comme l'avait déjà signalé Guillain, dans un certain nombre de cas, on peut observer de l'œdème papillaire, et une nouvelle rachicentèse améliore les accidents. Il est vraisemblable qu'alors les malaises accusés relèvent non de l'hypotension, mais de l'hypertension liquidienne. Comme nous l'avons signalé, après la soustraction du liquide la tension remonte et dépasse parfois appréciablement la normale. De plus, comme l'a montré Massermann,

la soustraction rapide et importante de liquide s'accompagne de vaso-dilatation des méninges et du tissu nerveux, avec œdème cérébral et parfois hémorragies dans les gaines périvasculaires. Il est vraisemblable que ces altérations nerveuses transitoires, que l'on invoque l'hypo- ou l'hypertension liquidienne, ne sont pas étrangères aux accidents de la rachicentèse.

Elles expliquent que les thérapeutiques rationnelles mises en œuvre pour conjurer les accidents restent souvent sans effet. L'injection intraveineuse d'eau distillée, quand nous pensions à un mécanisme hypotensif, ne nous a personnellement donné que des résultats en général assez médiocres. Massermann, dans l'hypothèse d'une cause hypertensive, a utilisé les injections intraveineuses de solutions sucrées ou salées hypertoniques. Les résultats ont été tout aussi décevants. En quantité modérée, l'injection de dextrose de 20 à 30 p. 100 ne soulage pas les malades. Pratiquée en quantité plus abondante, jusqu'à 500 centimètres cubes, elle a augmenté la fréquence des accidents et prolongé leur durée. Ces résultats ne sont pas faits pour éclairer le mécanisme des accidents consécutifs à la rachicentèse.

Pratiquement, le meilleur moyen d'éviter ces accidents consiste à pratiquer la rachicentèse en position couchée, à soustraire une quantité modérée de liquide aussi lentement que possible avec une aiguille de petit calibre, et si possible avec l'aiguille capillaire d'Antoni. La ponction sous-occipitale, qui n'est pas suivie en général des accidents consécutifs à la ponction lombaire, présente, en dehors d'indications particulières, des contre-indications suffisantes pour ne pas devenir une intervention courante.

Les adénomes basophiles de l'hypophyse. — Cushing (1), en 1932, a attiré l'attention sur un syndrome clinique lié, d'après cet auteur, au développement d'un adénome basophile de l'hypophyse. Cette description est basée sur la relation de 12 observations cliniques qui se trouvent dans son mémoire original.

La glande pituitaire contient dans son lobe antérieur trois types de cellules : des cellules non granuleuses ou chromophobes, et des cellules granuleuses ou chromophiles, dont les unes sont basophiles et les autres acidophiles. Ces trois types de cellules semblent d'ailleurs ne constituer que trois étapes successives d'un même élément, dont la cellule souche est l'élément chromophobe, qui se charge ensuite de granulations passant par le stade acidophile puis basophile.

Symptômes. — Les 12 patients dont Cushing rapporte l'histoire étaient des adultes relativement jeunes. La moyenne de leur âge, lors du début de la maladie, était de dix-huit ans. Il variait entre six et vingt-cinq ans.

(1) H. Cushing, The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism) (*Bull. of J. Hop. Hosp.*, vol. I, n° 3, p. 137-195, mars 1932).

La taille des malades du sexe féminin était au-dessous de la normale (1m,59 et 1m,45) ; celle des hommes était élevée (1m,92 et 1m,84).

La durée de la maladie, dans les cas où elle se termina par la mort, fut de cinq ans en moyenne. Elle varia entre trois et sept ans.

Dans tous les cas, les malades présentèrent les symptômes suivants : 1° une adiposité se développant rapidement, habituellement douloureuse, prédominant à la face, à la nuque et au tronc, les extrémités sont épargnées ; dans un cas, l'augmentation de poids fut de 40 p. 100 ; 2° une tendance à la cyphose susceptible d'entraîner une diminution de taille, accompagnée de douleurs lombo-spinales ; 3° un trouble des fonctions sexuelles se manifestant par l'aménorrhée chez la femme et par l'impuissance chez l'homme ; 4° un développement exagéré du système pileux sur la face et le tronc chez les femmes et les garçons avant la puberté, et parfois une disparition des poils chez les hommes adultes ; 5° un aspect foncé ou pléthorique de la peau avec stries atrophiques linéaires pourprées surtout marquées sur l'abdomen ; 6° une hypertension artérielle constante qui variait suivant les cas de 23-17 à 17-10 ; 7° une tendance à l'érythrémie : le taux des hématies était supérieur à 5 millions dans 5 sur 9 des cas examinés ; 8° des douleurs variables dans le dos ou l'abdomen, une fatigabilité allant jusqu'à une extrême faiblesse.

D'autres symptômes moins constants doivent être signalés : l'acrocyanose avec aspect marbré des extrémités ; les ecchymoses purpuriques spontanées ; les douleurs oculaires associées à une légère exophtalmie, à de la diplopie transitoire, à un œdème suggestif de la papille, à une baisse de l'acuité visuelle, à des hémorragies rétiniennes avec exsudat ; une sécheresse extrême de la peau avec pigmentation ; de la polyphagie, de la polydypsie, de la polyurie ; de l'œdème des membres inférieurs ; une susceptibilité aux infections pulmonaires ; une légère albuminurie ; une sensation de suffocation et de la gêne de la déglutition ; de l'insomnie ; une augmentation de la cholestérine et des protéines du sang ; de la leucocytose avec polynucléose.

Un certain nombre de symptômes traduisent le retentissement de la lésion hypophysaire sur les autres glandes à sécrétion interne. L'hypertension artérielle, la pigmentation et l'asthénie traduisent la participation surrénale ; la glycosurie, l'atteinte des îlots de Langerhans, la décalcification osseuse, la cyphose dorsale, les fractures spontanées résultent d'un trouble parathyroïdien ; les modifications du métabolisme basal, qui peut être augmenté ou diminué, traduisent un trouble thyroïdien.

Les malades sont très sensibles aux infections. Neuf malades sur douze succombèrent, soit avec des suppurations cutanées, des érysipèles, des complications pulmonaires, des accidents méningés, un phlegmon streptococcique, de la nécrose pancréatique, une néphrite chronique légère, de l'hypertrophie cardiaque et de la sclérose vasculaire. L'ostéo-

porose est très fréquente et prédomine sur le rachis.

L'examen des glandes à sécrétion interne dans les 8 cas où l'autopsie fut pratiquée montra les résultats suivants : dans 3 cas, on trouva un adénome basophile de l'hypophyse ; dans 2 cas, un adénome indifférencié ; dans 1 cas, une structure pseudo-adénomateuse ; dans 2 cas, l'hypophyse fut considérée comme normale. Sur 4 cas observés ultérieurement, Cushing rencontra deux fois un adénome basophile de l'hypophyse. La thyroïde était le plus souvent augmentée de volume, avec une substance colloïde abondante. Les parathyroïdes étaient peu modifiées. Les surrénales présentaient de l'hyperplasie de la corticale dans 2 cas, un petit adénome dans 1 cas ; elles étaient normales dans 4 cas. Rien de bien typique du côté des ovaires. Les testicules étaient atrophiés dans 2 cas.

Le résultat des constatations anatomo-cliniques faites par Cushing semble bien montrer que le syndrome polyglandulaire décrit par cet auteur a un point de départ hypophysaire plutôt que surrénal. On ne saurait certes méconnaître que, dans 2 cas, la pituitaire semblait normale, que, dans 1 cas, un adénome surrénal coexistait avec la lésion hypophysaire.

De plus, des tumeurs cortico-surrénales sont susceptibles de réaliser un tableau clinique très comparable à celui du basophilisme pituitaire. Launois, Pinard et Gallais (1) lui ont donné le nom de virilisme surrénal. Dans l'observation de ces auteurs, il est vrai, la selle turcique était augmentée de volume.

G. Holmes (2) a également rapporté une observation semblable à la précédente où l'ablation d'une tumeur surrénale fit disparaître les troubles morbides. Il est vrai, comme le fait remarquer Cushing, que les troubles de la sécrétion hypophysaire en plus ou en moins retentissent toujours sur le fonctionnement de la cortico-surrénale, alors que la sécrétion de cette dernière ne retentit pas sur le fonctionnement hypophysaire. Il est donc raisonnable de penser que, dans le basophilisme pituitaire, une partie des symptômes relève d'une hypersécrétion de la cortico-surrénale, même quand un examen histologique ultérieur permet de considérer cette glande comme normale.

Pardee a rapporté en 1934 7 nouvelles observations de basophilisme pituitaire qui sont en quelque sorte des formes bénignes et des cas limites en marge du syndrome de Cushing. Ce sont également des syndromes mixtes ou des signes d'adénome acidophile et basophile pouvant s'associer, comme Cushing l'avait déjà signalé.

Pardee signale également des cas où les manifestations surrénales et de basophilisme pituitaire se trouvent associées.

On peut également observer des cas de basophilisme prépubéral ou pubéral qui se manifestent par un développement sexuel précoce associé à des signes de basophilisme. Ces cas n'évoluent pas et se stabilisent en général.

Pardee (3) signale aussi des cas de basophilisme post-ménopausique qui se manifestent par des céphalées, de l'hypertrichose, de l'hypertension, de l'adiposité et de l'hyperglycémie, souvent associées à des signes thyroïdiens et surrénaux.

Dans tous les cas il s'agit de formes bénignes, discrètes et mixtes de basophilisme pituitaire. Cushing considère ces cas comme très discutables et pense que la création de types trop variés est dangereuse pour l'homogénéité du syndrome.

Le syndrome décrit par Cushing est plein d'intérêt. Il semble bien s'agir d'un syndrome polyglandulaire où la transformation basophile des cellules de l'hypophyse tient une place importante. Dans la genèse de ce syndrome, le rôle de la cortico-surrénale semble également de premier ordre. Des observations anatomo-cliniques ultérieures nous semblent indispensables pour préciser si l'association des deux facteurs, hypophysaire et cortico-surrénal, est indispensable pour réaliser ce syndrome clinique, ou si l'un des deux peut à lui seul le créer.

Le syndrome d'Adie. — *Les travaux d'Adie* (4) *ont attiré l'attention en ces dernières années sur un syndrome neurologique spécial, pouvant simuler le tabes, constitué essentiellement par trois éléments : 1° des symptômes pupillaires particuliers ; 2° des modifications des réflexes tendineux ; 3° l'absence d'étiologie spécifique.*

C'est à Guillain et Sigwald (5) que revient le mérite d'avoir fait connaître ce syndrome en France bien que, dès 1926, deux auteurs strasbourgeois, Weill et Reys (6), aient déjà donné une description du syndrome clinique rapporté par Adie et dont cet auteur ignorait sans doute l'existence.

Ultérieurement, des observations identiques ont été rapportées par divers auteurs, Barré, Harvier et Boudin, Chavany et bien d'autres, dont on trouvera l'indication bibliographique dans le récent mémoire publié sur ce sujet par Petit et Delmond (7).

(1) LAUNOIS, PINARD et GALLAIS, Syndrome adiposo-génital avec hypertrichose, troubles nerveux et mentaux d'origine surrénale (*Gaz. des hôp.*, 1911, t. LXXXIV, p. 649-654).

(2) G. HOLMES, A case of virilism associated with a suprarenal tumor : recovery after its renoval (*Quart. J. Med.*, 1924-1925, t. XVII, p. 143-152).

(3) IRVING PARDEE, Basophilic syndrome of the pituitary. Pituitary basophilism (Cushing) (*Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXI, 1934, p. 1007-1025).

(4) ADIE, Pseudo Argyll-Robertson's pupils, with absent tendon reflexes (*Brit. Med. Journ.*, 1931, p. 928 et 931). — ADIE, Tonic pupils and absent tendon reflexes ; a benign disorder sui generis ; its complete and incomplete forms (*Brain*, p. 55-98, 1932).

(5) GUILLAIN et SIGWALD, Sur une affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 720).

(6) WEILL et REYS, Sur la pupillotonie. Contribution à l'étude de sa pathogénie (*Rev. d'oto-neuro-oculistique*, 1924, t. IV, p. 433).

(7) PETIT et DELMOND, Le syndrome d'Adie en pathologie mentale. Ses rapports avec les syndromes neuro- et psycho-

La pupille myotonique entrevue par Piltz, par Behr, fut décrite en 1902 par Sænger et Strasburger. Elle est le plus souvent unilatérale, parfois bilatérale (Barré). La pupille atteinte est plus large que celle du côté opposé, exceptionnellement plus petite, souvent en mydriase, jamais en myosis. Par les méthodes usuelles, le réflexe photo-moteur direct et consensuel paraît aboli. Mais, quand le malade est mis dans la chambre noire, sa pupille se dilate, et quand elle passe au jour elle se contracte lentement, A la convergence la pupille se contracte lentement, mais énergiquement, et devient souvent plus petite que celle du côté opposé. Quand la convergence cesse, la pupille se dilate encore plus lentement qu'elle n'a mis à se contracter. L'accommodation peut être semblablement atteinte ; un certain temps est nécessaire pour que le sujet, après avoir regardé un objet rapproché, soit susceptible de distinguer nettement un objet éloigné, ou inversement. Les réactions aux collyres sont normales, c'est-à-dire vives et amples.

La pupille myotonique se distingue donc par un certain nombre de caractères fondamentaux de la pupille d'Argyll-Robertson. Elle est unilatérale, en mydriase, se contracte à la lumière, se contracte lentement à la convergence ou à l'accommodation, réagit normalement aux collyres ; alors que la pupille d'Argyll-Robertson est le plus souvent bilatérale, assez souvent en myosis, ne présente aucune contraction à la lumière et se contracte normalement à l'accommodation-convergence. Elle réagit imparfaitement aux collyres. La pupille myotonique se distingue également de l'ophtalmoplégie interne dans laquelle les réactions à la lumière et à la convergence sont abolies. Toutefois, pour Adie, la distinction entre les deux serait souvent malaisée.

Certains auteurs ont signalé dans les affections mentales, dans la démence précoce, l'hystérie, dans les syndromes parkinsoniens, des réactions pupillaires qui pourraient en imposer pour de la bradycorie. Nous pensons qu'il faut être très prudent à cet égard.

Chez les sujets atteints de pupillotonie, on peut observer de l'abolition des réflexes tendineux en nombre variable et c'est cette association, pupillotonie et aréflexie tendineuse, qui constitue le caractère essentiel du syndrome d'Adie. Dans son mémoire, cet auteur a réuni 13 cas de pupillotonie associés à une aréflexie tendineuse, et il a retrouvé dans la littérature 44 cas de bradycorie où l'aréflexie tendineuse était signalée dans 9 cas. Sans doute les réflexes tendineux n'avaient-ils pas été recherchés chez tous les malades. De plus, les examens humoraux pratiqués chez ces malades sont toujours négatifs et le liquide céphalo-rachidien est entièrement normal. L'état général de ces malades est habituellement satisfaisant et ils ne présentent aucun trouble subjectif. Ce syndrome se présente habituellement chez des sujets encore jeunes.

Adie a décrit des formes incomplètes de ce syndrome, constituées soit par la pupillotonie isolée, soit par les formes atypiques de pupilles toniques, isolées ou associées à des aréflexies tendineuses ; soit par des aréflexies tendineuses isolées. Ces formes atypiques prêtent à discussion et ne sauraient être admises tant que le syndrome d'Adie ne sera pas mieux délimité et mieux connu.

L'étiologie du syndrome d'Adie reste jusqu'ici très obscure. Le neurologiste anglais considère qu'il relève de troubles du système neuro-végétatif encore difficiles à préciser. La pupillotonie serait due à des modifications de l'activité des cellules de la partie végétative du noyau oculo-moteur. L'abolition des réflexes tendineux relèverait également de troubles du système nerveux végétatif.

Guillain et Sigwald s'élèvent avec raison contre cette conception. Ils s'opposent à l'assimilation du syndrome d'Adie et des dystrophies myotoniques, des paralysies périodiques, de la myasthénie. Ils pensent que l'existence d'infections ou d'intoxications est indispensable pour créer des lésions susceptibles de déterminer des aréflexies tendineuses. Mais ils ne croient pas que l'infection syphilitique puisse être en cause.

Il est bien malaisé d'écarter de façon certaine l'infection spécifique parmi les facteurs susceptibles de réaliser le syndrome d'Adie. Acquises ou héréditaires, il existe des formes atténuées de syphilis qui se traduisent par un minimum de signes. Certaines formes de syphilis semblent se fixer et ne plus évoluer, sans que nous sachions pourquoi. Dans de telles formes, il semble normal que les réactions humorales et le liquide céphalo-rachidien soient normaux. De plus, dans certains cas de syndrome d'Adie, des présomptions qui ne sont pas négligeables ont été signalées. La malade de Harvier et Boudin avait une chorio-rétinite syphilitique à l'œil atteint de bradycorie. La malade de Chavany, une jeune fille de vingt-cinq ans, avait un père atteint d'aortite et dont la réaction de Wassermann était positive. Ce ne sont pas des preuves certaines, sans doute, mais de tels faits doivent rester présents à l'esprit. Si donc il n'existe pas de preuves sûres permettant d'incriminer la syphilis dans la genèse du syndrome d'Adie, il serait également imprudent d'affirmer que ce syndrome n'ait jamais d'origine spécifique.

Petit et Delmond étudient les rapports susceptibles de relier le syndrome d'Adie et les syndromes neuro-anémiques. Ces auteurs rappellent tout d'abord les rapports existant parfois entre les lésions infundibulo-tubériennes et l'anémie pernicieuse, et ils rapportent les arguments expérimentaux et anatomo-cliniques venant à l'appui de cette hypothèse. Comme l'encéphalite épidémique intéresse fréquemment le mésocéphale et la région infundibulo-tubérienne, les auteurs pensent que cette infection peut ainsi déterminer la pupillotonie, la confusion

anémiques (*Ann. médico-psychologiques*, 9e année, t. I, n° 4, 1936, p. 497).

mentale et l'anémie. Ils citent des observations de malades présentant à la fois des troubles mentaux polymorphes associés à une anémie grave, à des signes de parkinsonisme, et à une bradycorie. Pour intéressants qu'ils soient, ces faits nous semblent bien éloignés du syndrome décrit par Adie.

En résumé, si le syndrome décrit par Adie, association de bradycorie et d'aréflexie tendineuse survenant chez des sujets jeunes sans signes apparents de syphilis, est net, son étiologie reste jusqu'ici impénétrable. Peut-être peut-il relever d'ailleurs de causes diverses. Ce syndrome manque d'ailleurs jusqu'ici d'une base essentielle, la base anatomo-pathologique.

De quelques thérapeutiques nouvelles en neurologie. — I. **La sclérose en plaques.** — Le traitement de la sclérose en plaques, depuis les travaux de Pierre Marie, a été inspiré par la conception que cette maladie est d'origine infectieuse. Depuis longtemps sans doute, personne ne partage plus l'opinion du distingué neurologiste sur les causes infectieuses qu'il invoquait à l'origine de la sclérose multiple, et néanmoins toutes les recherches, restées d'ailleurs sans résultat effectif, ont eu pour objet de déceler l'agent de cette maladie, parmi lesquelles il faut rappeler celles de Kurt et Steiner en Allemagne, d'Auguste Pettit en France, de Purves-Stewart et Margaret Chevassut en Angleterre. Il faut reconnaître d'ailleurs que certaines thérapeutiques anti-infectieuses telles que les arsénobenzènes, le salicylate de soude, les métaux colloïdaux, etc., ont donné de très appréciables résultats.

Richard Brickner (1) a pris pour base de ses recherches un point de départ tout différent. Considérant que les lésions de la sclérose en plaques sont essentiellement constituées par une lyse de la myéline dont la résorption laisse après elle des lésions irritatives de gliose, Brickner a repris l'opinion de Marburg que *cette myélinolyse est la conséquence d'un agent lipolytique en circulation dans le sang.*

Pour le mettre en évidence, Brickner (2) a laissé séjourner des fragments de moelle de rat dans du plasma oxalaté de sujets atteints de sclérose multiple. Sur des coupes histologiques colorées par la méthode de Weigert ou de Marchi, l'auteur a observé des lésions de lyse myélinique très nettes plus marquées à la périphérie de la coupe, et en tous les points où la moelle a été en contact direct avec le plasma. Des observations de contrôle faites en immergeant des moelles de rat soit dans du plasma de sujets normaux, soit dans du plasma de sujets atteints d'affections neurologiques autres (sclérose latérale, parkinsonisme encéphalitique), ont montré que les fragments de moelle immergés ne présentaient que des lésions très discrètes. L'auteur en a conclu que *le sang des sclérotiques contenait une lipase anormale* déterminant la myélinolyse. Or maintes lipases sanguines sont inactivées par la quinine. L'auteur a donc donné à ses malades le sel le plus soluble de quinine, le chlorhydrate.

Brickner (3) *donne à ses malades trois fois par jour 30 centigrammes de quinine* de façon continue et prolongée, car ce traitement n'a pas d'action curatrice. Chez les malades qui présentent des signes d'intolérance à la quinine, bourdonnements, surdité, céphalée, nausée, on diminuera la dose de quinine, ou bien on arrêtera temporairement le traitement pour le reprendre après. L'auteur a obtenu de bons résultats, surtout à la période de début de la maladie, car la quinine ne peut avoir d'action que sur les lésions de lyse myélinique ; elle reste sans effet contre les cicatrices gliales.

Les résultats du traitement par la quinine, comme celui de tous les traitements de la sclérose multiple, est d'ailleurs malaisé à interpréter, du fait du caractère chronique de la maladie, des rémissions spontanées qu'elle présente, de son évolution capricieuse, de la durée plus prolongée de certains symptômes, et aussi parce que certains symptômes relèveront de lésions cicatricielles, alors que d'autres dépendront seulement de la démyélinisation périaxile.

Afin de se mettre à l'abri des erreurs dans la mesure du possible, l'auteur a étudié, à la suite du traitement, le caractère des rémissions, l'apparition de nouveaux symptômes, l'aggravation ou, au contraire, l'amélioration et la disparition des anciens.

L'auteur rapporte *49 cas de sclérose multiple traités de six mois à cinq ans, uniquement par le chlorhydrate de quinine.* Il fait une analyse symptomatique minutieuse de tous les symptômes présentés dans un tableau. Notons que les réflexes abdominaux abolis sont réapparus dans 7 cas en totalité ou en partie, que les réflexes tendineux et le signe de Babinski ont été rarement modifiés par le traitement, ainsi que le nystagmus. Mais, par contre, les malades ont manifesté des améliorations très appréciables de l'écriture.

Pendant le traitement, l'auteur a pu constater l'apparition de 17 nouveaux symptômes dont 8 disparurent ultérieurement, mais, même chez les malades où ces nouveaux signes persistèrent, d'autres symptômes s'améliorèrent, de telle façon que, dans l'ensemble, l'état de ces malades était plus favorable après le traitement.

Sur 308 symptômes que présentaient les 49 malades, 35 symptômes, soit 11,3 p. 100, se sont aggravés, et 20 malades étaient à certains égards moins bien après le traitement.

Les symptômes les plus récents sont ceux qui s'améliorent surtout. Ainsi 73 p. 100 des symptômes

(1) R. Brickner, Studies of the pathogenesis of multiple sclerosis (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXIII, 1930, p. 775) ; Studies of the pathogenesis of multiple sclerosis (*Bull. neurol. Inst. New-York*, t. I, p. 105, 1931) ; Experiences in the treatment of multiple sclerosis with quinine hydrochloride (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXVIII, p. 125, 1932).

(2) R. Brickner, Some principles in the therapy of multiple sclerosis (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXVIII, p. 1229, 1932).

(3) R. Brickner, Quinine therapy in cases of multiple sclerosis over a five years period (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXXIII, p. 1235, 1935).

ayant moins de deux ans de durée se sont améliorés, alors que pour ceux datant de plus de deux ans les améliorations ne dépassent pas 44 p. 100.

Certains symptômes tels que les troubles urinaires semblent être particulièrement améliorés par la quinine. La spasticité des membres ne semble être que peu modifiée au contraire.

Les améliorations sont plus fréquentes chez les sujets jeunes que chez les malades plus âgés.

Dans l'ensemble, les résultats du traitement quinique semblent favorables. Sur les 49 patients, l'auteur en signale 8 qui manifestèrent une amélioration symptomatique appréciable. Trois de ces malades moururent dans la suite de cause inconnue.

Trois malades n'ont pu être suivis.

Les 37 autres présentèrent ou une amélioration ou un état stationnaire. De ces 37 malades, 25 ne présentent plus de symptômes entraînant pour eux l'incapacité de travailler. Ces malades ont repris leurs occupations ou sont capables de le faire. Pas un malade susceptible de travailler avant le début du traitement n'en est incapable maintenant. Ces malades sont en état de rémission bien définie.

Des 12 malades restants, 10 sont des incapables définitifs et 2 s'améliorent de façon progressive.

L'amélioration des symptômes débute environ quatre à six semaines après l'institution du traitement. Parfois l'amélioration est plus précoce, dans d'autres cas elle est plus tardive. Cette régularité relative dans l'apparition de l'amélioration permet de penser qu'elle ne constitue pas une rémission spontanée.

Brickner signale également que les chocs physiques et moraux, que les infections n'ont pas déterminé de rechutes.

Ainsi donc, le traitement par la quinine semble donner des résultats indéniables dans la sclérose en plaques. C'est d'ailleurs l'opinion partagée par Riley. Pour être effectif, il devra être donné de façon précoce et suivie. Signalons, pour terminer, les récents travaux de Dragomir et de Weinberg, qui proposent de lui adjoindre les injections sous-arachnoïdiennes de lécithine.

II. **Les myopathies.** — Jusqu'à ces dernières années, les divers traitements essayés dans les divers types de dystrophies musculaires n'avaient pas donné de résultats appréciables (1).

Ken Kuré et Shigeo Okinaka essayèrent de faire dans de tels cas des injections répétées d'*adrénaline au millième associée à une solution de pilocarpine au centième.* Les résultats furent appréciables, mais assez inconstants.

L'emploi des acides aminés constitue la tentative la plus intéressante et la plus efficace mise à l'épreuve. Elle a été proposée par von Thomas, Milhorat et Techner (2) sous forme d'*ingestion de glycocolle à haute dose.* Le glycocolle est le plus simple des acides aminés et a pour formule NH^2-CH^2-CO^2H.

Ce mode de traitement a pour base *l'existence de troubles du métabolisme de la créatinine* chez les myopathiques dont les muscles semblent avoir perdu la faculté d'utiliser ce produit.

Des travaux récents ont montré que la créatine joue un rôle primordial dans le tonus et la nutrition du muscle. L'homme adulte possède 90 à 140 grammes de créatine dont 98 p. 100 sont contenus dans les muscles, à l'état de combinaison phosphorée, sous forme d'acide phospho-créatinique ou phosphagène.

La créatine s'élimine par les urines sous forme de créatinine, et seulement chez l'enfant ou la femme pendant la grossesse on trouve de la créatine dans les urines.

Le taux de la créatinine éliminée est de 1 à 2 grammes par jour, et ce taux est très fixe. Il est relativement indépendant du régime alimentaire et persiste même pendant le jeûne. Toutefois, après absorption de doses massives de créatine, celle-ci passe en partie dans l'urine, mais la quantité éliminée n'est pas proportionnelle à celle qui est ingérée. Il y a donc accumulation dans l'organisme.

D'autre part, la créatine, longtemps considérée comme un produit de désintégration de l'anginine, semble devoir être en réalité un produit de synthèse formé aux dépens du glycocolle.

Or le métabolisme de celui-ci est profondément troublé dans les myopathies. Chez ces malades, on observe une créatinurie permanente dont le taux dépend de la quantité ingérée. La créatinurie est également variable, mais d'un taux moins élevé que chez les sujets normaux. Il semble donc que les myopathiques ne soient pas aptes à fixer la créatine dans l'organisme, à l'utiliser, et sans doute aussi à en faire la synthèse aux dépens du glycocolle. Il est donc logique de penser que la minime quantité de glycocolle apportée par l'alimentation devient insuffisante, et de faire ingérer aux myopathiques cette substance en quantité appréciable.

Thomas et Milhorat ont traité 6 malades atteints de myopathie primitive et leur ont donné 15 grammes de glycocolle par jour en trois fois. Aux enfants ils donnaient 10 grammes du médicament. Les malades ressentent d'abord des secousses et des tiraillements dans les muscles paralysés. Puis l'asthénie diminue, les forces reviennent peu à peu, et les malades arrivent à utiliser des groupes musculaires paralysés auparavant. En même temps, les troubles du métabolisme de la créatine et de la créatinine s'atténuent chez ces malades.

Le traitement, d'après ces auteurs, ne donnerait de résultats que dans les myopathies primitives et non dans les amyotrophies d'autre cause.

Ces résultats encourageants ont été confirmés par

(1) A. Ravina, La thérapeutique moderne des myopathies (*Presse méd.*, n° 24, 1934, p. 480).

(2) Thomas, Milhorat et Techner, Untersuchungen über die Herkunft des Kreatine. Ein Beitrag zur Behandlung progressiver Muskelatrophien mit Glykokoll. Vorlaufige Mitteilung-Hoppe Seylers (*Zeitschrift für physiologische Chemie*, vol. CCV, 1932, p. 93).

d'autres auteurs, Brandt et Harris, Kostakow et Slanek. Ces deux derniers ont traité 11 malades dont 7 atteints de myopathie primitive ; les 4 autres présentaient des amyotrophies liées à la myotonie atrophique dans un cas, à la syringomyélie ou au rhumatisme chronique. Ces derniers malades absorbèrent en plus des extraits orchitique et hépatique qui semblent renforcer l'action du glycocolle. Or les malades atteints d'amyotrophie primitive et secondaire furent également améliorés.

Les résultats obtenus sont d'autant meilleurs que les malades ont été traités plus précocement. C'est un fait sur lequel Kostakow insiste en rapportant de nouveaux résultats obtenus chez 16 myopathiques, à des stades évolutifs divers, traités pendant quatre mois. Deux n'étaient pas modifiés, 3 étaient légèrement améliorés, 7 étaient nettement mieux et 4 étaient transformés.

Ce traitement, bien qu'il ne guérisse pas les malades, peut donc chez les sujets traités assez précocement donner des résultats très satisfaisants. Pour être efficace il doit être prolongé, et Kostakow signale que ses malades, pour arriver à un bon résultat, avaient pris une moyenne de 2 400 grammes de glycocolle.

Ravina rapporte l'autre observation d'un médecin atteint de myopathie progressive, traité assez tardivement d'ailleurs par l'adrénaline-pilocarpine d'abord, par le glycocolle ensuite. Il fut amélioré par ces deux traitements. Mais les résultats donnés par le glycocolle sont plus durables. Son action persisterait environ quinze jours après la cessation du traitement.

Reinhold, chez les myopathiques traités, a pratiqué des biopsies avant et après le traitement. Cet auteur a pratiqué 21 biopsies. Sur 8 malades examinés, 6 furent améliorés, un septième resta stationnaire, le huitième vit son état s'aggraver.

Après traitement par le glycocolle, Reinhold observa dans la majorité des cas une amélioration histologique, parallèle en général à l'amélioration clinique. Les fibres musculaires étaient plus égales de calibre, les réactions colorantes meilleures, le nombre des noyaux avait décru, l'infiltration graisseuse avait diminué. Reinhold constate que, lorsque les biopsies ne montrent pas de modification histologique au cours du traitement, on n'observe en général pas d'amélioration fonctionnelle.

Cet auteur signale en outre qu'*un régime alimentaire riche en protéines et surtout l'administration d'éphédrine* renforcent l'action du glycocolle.

Hans Reese, Murray Burns et Carrol Rice (1) ont rapporté récemment 8 cas personnels de myopathies traitées par le glycocolle ou l'acide glutamique, associés dans un certain nombre de cas à l'éphédrine. Ces auteurs ont également obtenu des améliorations appréciables et considèrent que les acides aminés constituent le meilleur agent thérapeutique actuel des myopathies.

(1) Hans Reese, Murray Burns and Carrol Rice, Treatment of the primary myopathies (*Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXIII, 1935, p. 19).

Le traitement par le glycocolle semble donc bien réaliser un progrès appréciable dans le traitement des myopathies. Il semble bien supporté. L'obstacle auquel on se heurte pour le mettre en pratique est qu'il est très onéreux. Pour être effectif, le glycocolle doit être pris à la dose de 10 à 20 grammes par jour. Et ceci pendant des mois, peut-être des années. Or le glycocolle coûte actuellement 2 fr. 50 à 3 francs le gramme. On peut se rendre compte ainsi du coût du traitement.

III. **La myasthénie bulbo-spinale.** — Les recherches déjà anciennes faites sur l'état des glandes endocrines (les surrénales et le thymus en particulier) chez les myasthéniques avaient conduit les auteurs à essayer chez ces malades *un traitement par les extraits glandulaires*. Et il est certain que l'*opothérapie surrénale per os* ou en injection, associée ou non à l'extrait thyroïdien ou thymique, donne chez de tels malades des résultats très satisfaisants dans de nombreux cas. Ce sont là des faits classiques sur lesquels nous n'insisterons pas. C'est une thérapeutique de même ordre que certains auteurs anglais, et en particulier H. Egdeworth, ont utilisée en donnant aux myasthéniques de l'éphédrine à la dose de 5 centigrammes, qui semble avoir amélioré les malades.

Le glycocolle semble avoir également donné d'excellents résultats chez les myasthéniques, résultats supérieurs à ceux obtenus dans les myopathies.

Jimenez Diaz, Bergamin et Campes, Boothby (2) ont obtenu des améliorations impressionnantes. Ce dernier auteur en particulier, sur 12 myasthéniques traités, aurait obtenu dans 10 cas des améliorations définitives. Remen, dans 2 cas, aurait obtenu des résultats aussi satisfaisants. Comme pour les myopathiques, il semble que l'association d'éphédrine renforce l'action du glycocolle.

Signalons tout de suite que l'examen des urines de ses malades n'a pas montré à Boothby d'autre substance anormale que la créatine dans les urines, et que celles-ci au cours de la cure se sont sensiblement comportées comme les urines de sujets normaux.

Ces résultats viennent confirmer les recherches bio-chimiques de Nevin (3) qui ont montré à cet auteur que, soit à l'état de repos, soit après excitation électrique, le métabolisme phosphoré des muscles myasthéniques était comparable à celui des muscles sains.

Deux auteurs anglais, Walker et Blake Pritchard, ont essayé avec succès deux produits synthétiques comparables, la physostigmine et la prostigmine.

Walker (4) à un myasthénique fit des injections sous-cutanées de salicylate de physostigmine de 1/60 d'once. L'amélioration des symptômes se

(2) W. Boothby, Myasthenia gravis, foursh report. The onset and course of the disease (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 janvier 1934, p. 259).

(3) S. Nevin, A study of the muscle chemistry in myasthenia gravis, pseudo-hypertrophic muscular dystrophy and myotonia (*Brain*, vol. LVII, 1934, p. 239).

(4) M. B. Walker, Treatment of myasthenia gravis with physostigmine (*The Lancet*, t. CCXXV, 1934, p. 1200).

produisait une demi-heure à une heure après l'injection, mais ne durait que deux à quatre heures. Le médicament pris par la bouche restait sans effet.

Blake Pritehard (1) rapporte les observations de 7 myasthéniques auxquels il fit des injections quotidiennes de prostigmine à la dose de 2mg,5 associée à l'atropine. L'atropine a simplement pour but de contrebalancer l'action de la prostigmine en ralentissant le cœur et atténuant le péristaltisme intestinal. La force musculaire fut examinée au dynamomètre avant et après l'injection, et dans 3 cas des tracés myographiques furent pris. Les injections déterminent parfois des paresthésies dans l'orbiculaire des yeux, de la photophobie, une sécrétion lacrymale abondante, des trémulations fibrillaires des muscles de la face et du cou.

Pritchard considère que *les résultats obtenus avec la prostigmine sont supérieurs à toute autre thérapeutique.* Dans les cinq minutes qui suivent l'injection on observe une amélioration soudaine de tous les symptômes. La force réapparaît dans tous les muscles jusqu'à redevenir normale, mais cette amélioration est transitoire, et sept à huit heures après l'injection le malade est revenu à son état antérieur. L'action du médicament ne semble pas s'épuiser. Les myogrammes obtenus après injeetion de prostigmine redeviennent semblables à ceux de sujets normaux.

Ces deux auteurs pensent que les troubles moteurs des myasthéniques ne sont dus ni à une lésion nerveuse, ni à une altération de la fibre musculaire, mais à un trouble de la jonetion myo-neurale. Opinion fondée sur le résultat des examens anatomiques, des recherches biologiques et du caractère des myogrammes. Le rôle de la prostigmine, qui se rapproche par sa constitution chimique de l'ésérine, serait d'apporter un retard à la destruction de l'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses motrices par les éthers choliques normalement contenus dans le sang. Dale et Feldberg ont en effet émis l'hypothèse que l'acétylcholine était nécessaire à la transmission correcte de l'influx nerveux au niveau de la jonction myo-neurale.

Le *traitement chirurgical* de la myasthénie a été évoqué récemment par J. Lièvre (2) dans un mouvement médical fort intéressant de *La Presse médicale*. L'auteur évoque le tryptique suivant : 1° la rareté de la myasthénie ; 2° la rareté des tumeurs lympho-épithéliales du thymus ; 3° la fréquence relative des tumeurs thymiques bénignes dans la myasthénie. Il en déduit qu'il existe probablement un rapport de causalité entre la tumeur thymique et la myasthénie. De là à proposer l'ablation chirurgicale de cette tumeur, il ne reste plus qu'un pas que Lièvre franchit d'ailleurs très prudemment. La question est certes digne de retenir l'attention, ce qu'elle n'a pas manqué de faire d'ailleurs, mais la solution thérapeutique chirurgicale de la myasthénie reste actuellement une pure hypothèse.

Car un nombre appréciable de myasthénies ne s'accompagne pas de tumeur thymique, et, dans les cas où les deux phénomènes morbides coexistent, nous n'avons pas la preuve qu'un rapport de causalité existe entre la tumeur thymique et le syndrome neurologique. Et, même si ce rapport existait, il pourrait être prématuré d'en déduire que l'ablation de la tumeur dût guérir la myasthénie.

En résumé, chacune de ces questions pose actuellement un problème qui reste à résoudre ; et l'ablation chirurgicale du thymus dans le syndrome d'Erb-Goldflam rentre encore dans le cadre de la chirurgie expérimentale.

(1) Blake Pritchard, The use of prostigmin in the treatment of myasthenia gravis (*The Lancet*, t. CCXXVIII, 1935, p. 432).

(2) J.-A. Lièvre, Peut-on tenter un traitement chirurgical de la myasthénie ? (*Presse méd.*, n° 47-49, 1936, p. 991).

SUR LES RAPPORTS ÉTIOLOGIQUES D'UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE AVEC UNE INTOXICATION OXYCARBONÉE

PAR

Georges GUILLAIN et Jean LEREBOULLET
Professeur — Ancien chef de clinique
à la Faculté de médecine de Paris.

L'observation que nous relatons pose un problème intéressant de pathologie générale, celui des rapports étiologiques possibles d'un cas de syringomyélo-bulbie avec une intoxication par l'oxyde de carbone. Les causes de la syringomyélie sont multiples : malformations congénitales, tumeurs, lésions vasculaires, lésions infectieuses, traumatismes. L'un de nous, avec le professeur Pierre Marie, a insisté jadis sur les syringomyélies consécutives à des traumatismes ayant déterminé soit des lésions contusionnelles médullaires, soit des hématomyélies. Notre observation actuelle pourrait s'intégrer dans ce dernier groupe de faits, non pas qu'il s'agisse d'une syringomyélie consécutive à un traumatisme, mais nous savons combien fréquentes dans les intoxications oxycarbonées sont les hémorragies du système nerveux central et périphérique ; de telles hémorragies ont pu ici être à l'origine du processus gliomateux tardif.

* * *

Mme L... Marie, âgée de vingt-neuf ans, est venue, le 12 mars 1934, consulter à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, pour une impo-

tence progressive du côté droit. Elle fait remonter le début de sa maladie au mois d'août 1930. A cette époque, elle fut intoxiquée, ainsi que son mari, par l'oxyde de carbone, intoxication due au fonctionnement défectueux d'un fourneau de cuisine. Son mari et elle-même sont restés durant quatre heures dans le coma. Dès après cet accident, elle a ressenti une faiblesse du membre inférieur droit qui, progressivement, s'est accentuée. Depuis quelques mois elle se plaint en outre de paresthésies, de fourmillements, d'engourdissements et aussi de douleurs vives dans la région de la fesse et de la cuisse à droite ; ces douleurs ont fait porter par un médecin le diagnostic de sciatique. La marche est devenue de plus en plus difficile. Depuis trois semaines, le membre supérieur droit a été atteint : paresthésies, fourmillement, faiblesse progressive des mouvements de la main, avec impossibilité par exemple de tricoter.

Lors de notre premier examen, en mars 1934, nous avons constaté la symptomatologie suivante que nous schématisons :

1° Marche difficile ; raideur du membre inférieur droit, diminution de la force musculaire segmentaire. Difficulté des mouvements des petits muscles de la main droite.

2° Réflexes rotuliens vifs, réflexes achilléens normaux. Affaiblissement des réflexes stylo-radiaux et cubito-pronateurs. Signe de Babinski bilatéral ; abolition des réflexes cutanés abdominaux.

3° Troubles accentués de la sensibilité. La malade ne sent pas le contact du pied avec le sol. Il existe du côté droit du corps une hypoesthésie à tous les modes, avec nombreuses erreurs de perception. Cette hypoesthésie, plus marquée au membre inférieur, remonte jusqu'à la clavicule. Les troubles de la sensibilité profonde sont nets et se caractérisent par une abolition de la notion des attitudes segmentaires des orteils et par une astéréognosie complète à la main droite. La sensibilité vibratoire est par contre conservée.

4° Légers troubles cérébelleux, caractérisés par de la dysmétrie et de l'adiadococinésie du côté droit du corps.

5° Quelques mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur droit.

6° Nystagmus rotatoire droit dans le regard latéral. L'excitabilité labyrinthique est normale.

7° Le liquide céphalo-rachidien est normal : tension de 25 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position couchée ; albumine, $0^{gr},22$; réaction de Pandy très légèrement positive ; réaction de Weichbrodt négative ; un lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative; réaction du benjoin colloïdal, 0000022210000000.

Bien qu'un diagnostic exact nous parût discutable, l'ensemble des signes constatés alors chez cette malade nous orientait vers la possibilité d'une sclérose en plaques.

Deux à trois mois plus tard, de nouveaux symptômes apparurent qui rendirent évident le diagnostic d'une syringomyélo-bulbie. En effet, en août 1934, se montrèrent des troubles de la phonation et de la déglutition ; en octobre, une blessure de la main droite ne provoqua aucune douleur.

Un nouvel examen, en novembre 1934, nous fit constater les signes suivants :

1° Démarche cérébello-spasmodique au membre inférieur droit. Diminution de la force musculaire du membre supérieur droit ;

2° Surréflectivité tendineuse aux membres inférieurs avec signe de Babinski bilatéral. Abolition des réflexes stylo-radiaux et cubito-pronateurs ;

3° Troubles sensitifs surtout nets à droite, mais existant aussi à gauche. Dissociation syringomyélique évidente avec thermo-analgésie. Hypoesthésie tactile jusqu'en D^2 ; dans ce territoire, l'anesthésie thermique et douloureuse est complète. Du côté droit, jusqu'en C^2, et du côté gauche jusqu'en C^7, on constate une hypoesthésie thermique. L'astéréognosie de la main droite persiste ;

4° Troubles sympathiques avec refroidissement du côté droit du corps ;

5° Troubles cérébelleux légers du côté droit comme antérieurement ;

6° Un examen pratiqué par M. Aubry montre à droite une paralysie du voile du palais, du constricteur supérieur du pharynx et de la corde vocale qui est immobilisée en position paramédiane. Le nystagmus a les caractères d'un nystagmus rotatoire droit ; les épreuves instrumentales montrent du côté droit une absence de nystagmus rotatoire en position III. Tous ces signes permettent d'affirmer l'existence d'une lésion bulbaire droite.

Depuis cette époque, la malade eut plusieurs séries de séances de radiothérapie profonde bulbo-cervicale. Sous l'influence de cette thérapie, on constata une amélioration légère de la phonation, de la motilité du membre supérieur droit et une atténuation des signes cérébelleux. Toutefois, le tableau clinique ne fut pas très sensiblement modifié. A plusieurs reprises, la malade eut des brûlures anesthésiques ; les troubles sympathi-

ques s'accentuèrent par intermittences et l'on observa des œdèmes du côté droit. Il convient de noter que, sans doute grâce à la radiothérapie, le processus de syringomyélo-bulbie semble avoir une évolution très lente et ne pas progresser. C'est ainsi qu'un nouvel examen clinique pratiqué en juin 1936 ne montre aucun signe nouveau, les troubles neurologiques étant semblables à ceux notés en novembre 1934.

***

Le diagnostic de syringomyélo-bulbie chez cette malade nous apparaît évident. Quelques particularités symptomatiques méritent de retenir l'attention.

Il y eut, dans la première phase, des phénomènes douloureux accentués du membre inférieur droit qui ont fait porter à tort par des médecins le diagnostic de sciatique. Les signes douloureux du début de la syringomyélie ne sont pas exceptionnels, nous les avons plusieurs fois observés. J. Lhermitte a insisté très justement sur ces phénomènes douloureux du début de la syringomyélie et aussi parfois sur la persistance et l'acuité de ces douleurs qui lui ont fait décrire une « forme douloureuse » de la maladie. Nous notons aussi dans le cas actuel, comme dans d'autres similaires, ces paresthésies multiples que J. Lhermitte signale dans son « type acroparesthésique » de la syringomyélie. Nous remarquerons chez notre malade l'astéréognosie précoce à la main droite.

Les signes cérébelleux légers (dysmétrie, adiadococinésie) que nous avons constatés sont peu fréquents. N. Jonesco Sisesti (1), dans la thèse importante qu'il a faite à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, a pu recueillir plusieurs observations de syringomyélo-bulbie avec des signes cérébelleux. Ces signes peuvent s'expliquer soit par l'atteinte des voies spino-cérébelleuses, soit par celle du corps restiforme. L'un de nous, en collaboration avec I. Bertrand et R. Garcin (2), a insisté d'ailleurs sur les signes cérébelleux que l'on peut constater dans les tumeurs de la moelle cervicale haute.

Le problème qui mérite dans notre cas de retenir spécialement l'attention est le problème étiologique. Il convient, en effet, d'insister sur ce fait que notre malade a été tout à fait bien portante jusqu'au moment où elle a subi une intoxication par l'oxyde de carbone et que les premiers signes de la syringomyélo-bulbie sont apparus presque immédiatement après cette intoxication. On pourrait certes dire qu'il s'est agi d'une pure coïncidence ; toutefois la question d'un rapport de causalité entre l'intoxication oxycarbonée et la syringomyélo-bulbie nous paraît mériter d'être posée, elle peut avoir éventuellement une importance médico-légale. A notre connaissance, d'après la lecture des Traités de neurologie et de toxicologie, une telle étiologie de la syringomyélie n'a jamais été discutée.

D'autres accidents nerveux sont bien connus dans les intoxications par l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage ; on a noté des paralysies périphériques, des paraplégies, des hémiplégies, des mouvements choréo-athétosiques, des syndromes thalamiques, des syndromes striés, des syndromes parkinsoniens, des crises épileptiques, des troubles mentaux. Tous ces phénomènes paraissent avoir pour origine non seulement une influence toxique directe sur les éléments du névraxe, mais surtout des lésions hémorragiques créées soit par l'asphyxie, soit par des troubles vaso-moteurs. De telles lésions hémorragiques ont été constatées dans les nerfs périphériques, la moelle épinière, le corps strié, l'encéphale.

Au point de vue clinique, des observations de paraplégie consécutive à l'intoxication par l'oxyde de carbone ont été signalées par Pansky (3), Abel (4), H. Desoille (5).

Puisque l'intoxication par l'oxyde de carbone est capable de provoquer des foyers hémorragiques dans la moelle et le bulbe, on s'explique très bien qu'une syringomyélie ou une syringomyélobulbie puisse se développer plus ou moins tardivement. Cette pathogénie est absolument assimilable à celle que l'un de nous a envisagée pour expliquer les faits nombreux et indiscutables de syringomyélies consécutives aux traumatismes ayant provoqué des hématomyélies (6).

Notre interprétation comporte certes une part d'hypothèse, mais nous croyons que l'observation de notre malade permet d'envisager une notion de pathogénie qui a non seulement un inté-

(1) N. Jonesco Sisesti, La syringobulbie (Thèse de Paris, 1932, Masson, éditeur).

(2) Georges Guillain, I. Bertrand et R. Garcin, La forme cérébello-spasmodique de début des tumeurs de la moelle cervicale haute (*Revue neurologique*, 1930, t. II, p. 489).

(3) A. Pansky, Ein Fall von akuter disseminirter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung (*Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 242-251).

(4) E. Abel, Paraplégie dans un cas d'intoxication oxycarbonée (*Revue médicale de l'Est*, 1924, p. 90-95).

(5) H. Desoille, Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës (Thèse Paris). 1932. Observations 65 et 66.)

(6) Georges Guillain, La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie (Thèse de Paris, 1902).

rêt de pathologie générale, mais aussi éventuellement un intérêt médico-légal. Si un cas semblable était soumis à une expertise, nous n'hésiterions pas à accepter un rapport de causalité entre l'intoxication oxycarbonée et la syringomyélie et à faire bénéficier le sujet ayant été intoxiqué du doute scientifique.

LES COMPLICATIONS ENCÉPHALIQUES DE LA MALADIE SÉRIQUE

PAR

Henri ROGER et **Jean PAILLAS**
Professeur de clinique Chef de clinique
neurologique
à la Faculté de médecine de Marseille.

Dans le tableau si riche et si polymorphe de la maladie du sérum, bien des symptômes ressortissent à une atteinte nerveuse. Le plus souvent, d'ailleurs, ils sont essentiellement passagers, telles les douleurs de la phase aiguë ou les convulsions si fréquentes chez les enfants. Traductions cliniques de perturbations humorales et fonctionnelles, ils sont sans lendemain morbide comme sans valeur pronostique. D'autres fois, au contraire, le déroulement habituel, presque cyclique, des accidents sériques est modifié par la survenue de manifestations bien spéciales dont l'importance clinique, pathogénique et thérapeutique justifie l'intérêt qui s'attache à leur étude.

Susceptibles de se terminer par la mort du sujet ou d'entraîner l'apparition de séquelles, le plus souvent régressives il est vrai, mais parfois définitives, ces complications nerveuses entachent gravement le pronostic de la maladie sérique, par ailleurs d'une bénignité reconnue. D'abord limité à la connaissance des paralysies sérothérapiques, leur domaine s'est largement étendu et l'on peut dire qu'il n'est pas de régions du système cérébro-spinal ou végétatif, dont l'atteinte n'ait été, sinon prouvée, du moins suspectée au cours des accidents sériques. C'est dire leur variabilité.

Si les radiculo-névrites, et en particulier les paralysies dissociées du plexus brachial auxquelles le nom de J. Lhermitte restera justement attaché, — radiculo-névrites que nous-mêmes avons étudiées en 1931, en collaboration avec Ch. Mattéi (1), et en 1932 avec Y. Poursines (2), — constituent le type le plus fréquent des complications nerveuses de la sérothérapie, on peut rencontrer, plus rarement il est vrai, des formes médullaires ou même des formes cérébrales. L'un de nous (3) a eu récemment l'occasion d'étudier dans un travail d'ensemble les différentes manifestations nerveuses de la maladie sérique. Ayant eu d'autre part l'heureuse fortune d'observer un cas particulièrement complexe de localisation encéphalique du processus sérique réactionnel, il nous a paru intéressant de reprendre dans cette courte note l'étude des multiples aspects présentés par les complications encéphaliques post-sérothérapiques.

Ces formes nerveuses atypiques peuvent être groupées sous trois chefs cliniques. Ce sont les *paralysies des nerfs craniens*, les *accidents cérébraux survenant au cours d'une atteinte nerveuse généralisée*, et enfin les *manifestations encéphaliques isolées* et exclusives de toute autre localisation neurologique.

I. — Paralysies des nerfs craniens.

Les cas publiés de *paralysies isolées des nerfs craniens* sont assez peu nombreux. Mais on peut se demander s'il s'agit bien d'accidents encéphaliques, — dans le cas particulier d'atteinte nucléaire, — ou bien d'une localisation périphérique entrant alors dans le cadre des névrites sérothérapiques. Cependant, en faveur de l'atteinte nucléaire plaident d'une part la topographie des paralysies observées, et d'autre part l'association à ces paralysies de troubles certainement médullo-encéphaliques. Ces derniers faits sont envisagés au paragraphe suivant. Quant au premier argument invoqué, à savoir celui de la topographie nucléaire, il nous semble qu'un exemple en est fourni par le cas, publié par l'un de nous avec Prévôt et Wahl (4), d'une hémiplégie pharyngée, associée à une paralysie du voile du palais, apparue au cours d'accidents sérothérapiques antitétaniques chez un homme jeune, indemne de syphilis clinique ou sérologique. Seule une atteinte nucléaire du pneumo-spinal paraît susceptible d'expliquer ce curieux syndrome.

Quoi qu'il en soit, les atteintes isolées des nerfs craniens d'origine sérique ne sont pas nombreuses ; le chiffre des observations publiées ne dépasse pas la dizaine. Ce sont les observations suivantes que nous rappellerons brièvement.

Il existe, croyons-nous, deux cas de *névrite optique* : ce sont ceux de Mason (5) et de Bourrat (6) (Sainton et Pollet citent, par ailleurs, un cas de Martin Sisteron; nous n'avons pu nous le procurer).

Dans le cas de Mason, il s'agissait d'un malade pneumonique, ayant reçu 500 centimètres cubes de sérum

antipneumococcique par voie intraveineuse. Le patient semblait guéri quand, le onzième jour, survinrent des accidents sériques graves accompagnés d'un état léthargique. L'examen ophtalmoscopique montra un œdème papillaire avec hyperémie et élargissement des veines et un œdème de toute la rétine. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, hyperalbumineux, avec 15 lymphocytes et Wassermann négatif. Peu à peu la névrite optique se caractérisa nettement, accompagnée d'hémorragies rétiniennes. Quinze jours après, le malade était guéri.

L'origine sérique des accidents paraît incontestable : on peut seulement discuter la pathogénie névritique en invoquant la possibilité d'une papillite consécutive à la réaction méningée aseptique, mais hypertensive.

Par ailleurs, Mason signale deux autres cas, l'un après sérothérapie antipneumococcique, l'autre au cours d'une méningite cérébro-spinale, qui sont moins probants et dont on ne saurait faire état.

L'observation rapportée par Bourrat a trait à une jeune fille de vingt-deux ans, qui fut atteinte d'une névrite optique unilatérale à la suite d'une injection préventive de sérum antitétanique, pour un traumatisme banal. Des accidents sériques habituels suivirent, mais accompagnés de violents maux de tête. Le quinzième jour, la malade éprouvait une sensation douloureuse profonde au niveau de l'orbite, avec amblyopie du côté droit et scotome central. A l'ophtalmoscope, saillie rouge de la papille avec légère stase veineuse. En l'absence de toute cause générale ou locale de névrite optique, l'auteur conclut, avec raison, à l'origine sérique. La guérison survint d'ailleurs rapidement en une douzaine de jours.

Les *nerfs moteurs des globes oculaires* ont pu également être atteints au cours des accidents sériques. Des observations démonstratives ont été rapportées par Americo Valerio (7) :

Chez deux sujets âgés respectivement de vingt-cinq ans et de cinquante ans, se développa, dans les trois jours qui suivirent une injection antitétanique, une paralysie du moteur oculaire commun, avec paralysie de l'accommodation chez le premier de ces malades seulement.

Ici encore, aucune cause générale ou locale autre que la sérothérapie ne pouvait être incriminée. D'ailleurs, un traitement simple diathermique entraîna rapidement la guérison.

Étienne (8) a publié comme paralysie sérothérapique un cas de *paralysie faciale* du type périphérique chez un jeune homme soigné pour périamygdalite phlegmoneuse et à qui l'on avait fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Mais la coexistence chez celui-ci d'une paralysie du voile du palais nous fait penser plutôt à une origine diphtérique, à une forme pseudo-phlegmoneuse de diphtérie pharyngée, comme l'un de nous a eu l'occasion d'en publier divers cas.

Également discutable est le cas rapporté par Bonnamour et Fumoux (9).

Un homme de trente-six ans fait un zona auriculaire accompagné d'une paralysie faciale gauche, onze jours après une injection de sérum antitétanique. Il n'y eut d'ailleurs pas d'accidents sériques proprement dits. L'hémivoile gauche était en même temps paralysé ; il existait enfin de l'hypoacousie ; dans le liquide céphalo-rachidien : 118 lymphocytes par millimètre cube et 60 centigrammes d'albumine par litre.

Le zona auriculaire signe ici avec évidence l'origine de la paralysie faciale. Quant à l'éclosion de ce zona, elle peut avoir été déclenchée par l'injection sérique, mais ce point ne saurait être affirmé.

Il semble, par contre, que, dans un cas de Gordon (10), l'origine de la paralysie faciale soit incontestable : celle-ci était en effet survenue, chez une fillette de douze ans, indemne de toute tare ou maladie actuelle, à la suite d'une injection prophylactique de sérum antiscarlatineux.

Signalons en passant la curieuse observation de Urbach et Wilder (11), au sujet de laquelle on ne saurait d'ailleurs conclure. Elle a trait à une jeune fille qui, à la suite de sérothérapie antitétanique, présenta de l'urticaire, des vomissements, un *syndrome de Ménière*, le tout exacerbé par l'ingestion de porc, d'œufs, mais calmé par le lait. Les auteurs pensent que cet état allergique est en relation directe avec la sérothérapie antitétanique.

Un certain nombre de *paralysies de la* X^e^ *paire ou du pneumo-spinal* ont enfin été, avec plus ou moins d'évidence, rapportées à une origine sérique.

Weil-Hallé et Lévy (12), les premiers, ont signalé chez un enfant de six mois atteint d'angine diphtérique légère, traité et guéri par deux injections de sérum spécifique, une arythmie cardiaque survenue cinq jours après la première injection et suivie le lendemain d'érythème urticarien, puis d'arthralgies. Les intermittences, qui disparaissent au bout de treize jours, sont rapportées par Weil-Hallé et Lévy à une névrite du pneumogastrique d'origine sérothérapique.

Plus démonstrative est l'observation de paralysie récurrentielle gauche publiée par Lavraud (13).

Un homme reçoit une injection préventive de sérum antitétanique pour une plaie du pouce. Neuf jours après, au cours d'accidents sériques classiques, survient une xtinction de voix complète. L'examen laryngoscopique ıontre une corde vocale gauche en position de relâchement complet. En deux mois, la guérison était totale. En l'absence de toute cause de compression, de toute syphilis nerveuse, l'auteur conclut, avec juste raison, à une paralysie récurrentielle post-sérothérapique.

Depuis cette première observation d'hémiplégie laryngée, d'autres cas comparables ont été publiés. Schauwecker a rapporté une paralysie récurrentielle après sérothérapie antitétanique, qui persista plus de deux mois. L'un de nous avec Prévôt et Wahl (4) d'une part, avec M. Brémond (14) d'autre part, en a observé deux autres cas.

Le premier est celui auquel nous avons fait allusion plus haut : hémiplégie laryngée associée à une paralysie du voile du palais, installée au cours d'accidents sérothérapiques antitétaniques chez un homme jeune, indemne de syphilis clinique et sérologique.

La seconde observation a trait à un sujet jusque-là en parfaite santé, qui, au septième jour d'une injection antitétanique, présenta des accidents sériques classiques. En même temps survint de la dysphonie qu'un examen laryngologique ultérieur permit de rattacher à une paralysie de l'épiglotte et à une paralysie des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs droits. Quatre mois après, l'état était encore stationnaire.

Signalons enfin que, dans certaines formes étendues, la paralysie bilatérale des crico-thyroïdiens a pu être observée au laryngoscope (Marchal) (*).

Nous nous sommes peut-être trop longuement étendus sur les paralysies sériques des nerfs craniens, mais nous y avons été en quelque sorte obligés par le caractère disparate des observations connues et la nécessité d'en faire l'étude critique. Par ailleurs, l'intérêt doctrinal et pathogénique ne le cède en rien à l'intérêt clinique.

II. — Manifestations encéphaliques au cours des formes nerveuses généralisées.

Claude Gautier et Saidmann (15) ont signalé une parésie des deux droits externes chez un malade atteint de quadriplégie flasco-spasmodique (quadriplégie flasque avec douleur à la pression des masses musculaires, signes de Babinski et d'Oppenheim à droite) après sérothérapie antitétanique. L'examen du liquide céphalo-rachidien signait également l'atteinte centrale : 78 centigrammes d'albumine par litre et 2 lymphocytes par millimètre cube.

L'observation de Bourguignon évoque plus précisément l'idée d'une encéphalo-myélite disséminée :

Un enfant de huit ans fait, dix jours après une injection de sérum antitétanique, des phénomènes urticariens intenses, accompagnés de symptômes méningés (raideur de la nuque, Kernig, vomissements, strabisme) ; puis, les jours suivants, une paralysie très douloureuse et presque totale des membres inférieurs avec état grave (hypothermie succédant à une fièvre légère et accélération du pouls à 140). Deux mois après, il présente encore une légère parésie des membres inférieurs avec léger déséquilibre, exagération des réflexes et signe de Babinski, une paralysie amyotrophique à peu près complète du membre supérieur droit et une parésie limitée au groupe Duchêne-Erb pour le membre gauche avec diminution ou abolition des réflexes, une atteinte des muscles du tronc et du cou (scoliose, tête penchée sur l'épaule), une paralysie du VI gauche, une accélération du pouls et de la respiration. Deux ans et demi après, sauf pour le strabisme et les troubles cardio-respiratoires qui ont disparu, les paralysies, surtout celles des deux bras, quoique en voie de régression, restent encore très accentuées.

Il n'est pas douteux que, dans cette observation, il y eut une atteinte médullaire (parésie avec Babinski) et même bulbo-protubérantielle (troubles cardio-respiratoires, strabisme précédés d'ailleurs d'un syndrome méningé.

Dans un cas de myélite sérothérapique, rapporté par L. Van Bogaert (17), la présence d'un trismus, tel qu'on le rencontre en pathologie infantile au cours des complications nerveuses des maladies à exanthème et après la vaccination, peut faire envisager l'hypothèse d'une diffusion bulbaire. Mais les preuves en sont trop fragiles pour que nous affirmions son existence.

Dans le même ordre d'idées, Merle (in thèse Pessin (18), observation II) a observé une diplégie faciale associée à une paraplégie flasque, tous accidents survenus à la suite de sérothérapie antitétanique.

En dernier lieu, les *maladies de Landry* d'origine sérique (*) (un cas de Moricheau-Beauchant et Fagart, un cas de Lerond, un cas de H. Roger, Poursines et Recordier, un cas de H. Roger, Raybaud et Paillas, un cas de A. Raybaud) s'accompagnent enfin de troubles bulbaires, respiratoires, cardiaques, de la déglutition (les 5 observations précitées), de paralysie faciale (Lerond, H. Roger, Poursines et Recordier), de paralysies oculaires et de nuque ballante (H. Roger, Poursines et Recordier) qui signent de façon certaine la diffusion du processus morbide.

III. — Encéphalopathies sériques isolées.

A côté de ces observations d'encéphalopathies sériques associées à d'autres manifestations plus diffuses, il est des cas dans lesquels *la détermination nerveuse encéphalique n'est pas seulement prédominante, mais exclusive*, qu'on ait affaire à une lésion

(*) Marchal a pu observer, au cours d'une forme généralisée, une paralysie crico-thyroïdienne bilatérale et une parésie de la portion supérieure du trapèze.

(*) PAILLAS, Les complications nerveuses de la maladie sérique (*Marseille médical*, janvier 1936, p. 59 et suivantes).

organique ou à un trouble psychopathique. Deux groupes de manifestations encéphaliques peuvent ainsi être distingués : des manifestations neurologiques et des manifestations psychiatriques.

1° **Les troubles moteurs.** — Ils sont d'origine hémisphérique ou mésocéphalique ou même cérébelleuse.

Le groupe des *hémiplégies post-sérothérapiques* est représenté par deux observations de Moricheau-Beauchant (19), une de Charleux (20), une autre de Tzanck (21) ; nous y joindrons enfin une observation personnelle.

Le premier fait de Moricheau-Beauchant a trait à un sujet de quarante ans, sans tare organique, qui, au huitième jour d'une injection de sérum antitétanique, présente des accidents d'une intensité extrême : fièvre élevée, urticaire généralisée, arthralgies. A ce moment le malade est frappé brusquement d'hémiplégie, les bruits du cœur sont rapides, irréguliers et faibles. La mort survient le quatrième jour.

La seconde observation du même auteur relate l'histoire d'un homme âgé de soixante ans, qui, cinq jours après l'injection de 5 centimètres cubes de sérum antitétanique purifié, présente une violente urticaire généralisée avec prurit, dans la nuit s'installe une hémiplégie gauche totale et brusque, cependant que le bras droit est le siège de violentes douleurs. Le lendemain, l'examen révèle en outre une embolie probable de l'artère humérale droite. La mort se produit dans la nuit. Dix-huit ans auparavant le même sujet avait déjà eu une application de sérum antitétanique.

Voici l'observation de Charleux :

Un cultivateur reçoit, en 1925, 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique à titre préventif. Le 18 avril 1931, nouvelle application de sérum, après désensibilisation rapide, à cause d'une angine suspecte ? Trois jours après, l'angine est guérie, mais, le 25 avril, le malade est frappé d'une brusque syncope, son visage s'œdématie si rapidement et si intensément, que bientôt on ne voit plus les yeux ; en même temps urticaire, puis vomissements. Au cours de la nuit l'œdème du visage disparaît, mais l'état est semi-comateux ; les pupilles dilatées, le pouls rapide. Le lendemain, on constate une hémiplégie droite, sans coma, mais avec aphasie, légère inégalité pupillaire. Il n'y a aucune lésion cardiaque, rien à la gorge. En quelques jours la jambe retrouve sa motilité, mais l'aphasie et la monoplégie droite persistent. Un an après il existait encore une aphasie motrice extrêmement marquée, bien que l'hémiplégie ait complètement rétrocédé.

Tzanck, Schiff et M[lle] Abadie ont publié un cas absolument comparable :

Un homme de cinquante-deux ans est considéré d'abord, à un examen sommaire, comme un paralytique général, d'autant que, syphilitique ancien, il présente un signe d'Argyll-Robertson, de l'anarthrie ; il est jovial, truculent et pleinement satisfait. Cependant ses réactions de Bordet-Wassermann ont été négatives à plusieurs reprises. En fait, au cours d'accidents sériques, consécutifs à une double injection de sérum antitétanique préventif, était survenue, quelque temps auparavant, une hémiplégie droite totale avec aphasie. Les recherches humorales pour dépister la syphilis nerveuse furent toutes négatives. Peu à peu la paralysie s'amenda, mais les séquelles aphasiques persistèrent.

Le cas de Foster Kennedy (cité par Achard) (22) est un peu plus complexe : hémiparésie droite avec aphasie apparue au cours d'une réaction méningée clinique et liquidienne, avec hypertension intracranienne.

Enfin voici une observation inédite extrêmement curieuse :

Jeand... Henri, huit ans.

Antécédents. — Père en bonne santé ; aucune fausse couche chez la mère.

A quatorze mois, à l'occasion d'une éruption dentaire, convulsions de quatre à cinq heures de durée, suivies pendant un à deux jours d'*hémiparésie droite*. A trois ans et demi, nouvelles convulsions graves de cinq heures de durée au cours d'une poussée fébrile.

Depuis lors, à chaque poussée fébrile, à chaque intoxication intestinale (enfant très constipé), crises comitiales de quelques minutes de durée, rarement plus longues, s'étant accompagnées une seule fois de chute. Ces crises sont à peu près toujours localisées au membre supérieur gauche. Depuis lors, le membre inférieur gauche est un peu moins fort.

Histoire de la maladie. — *En mars* 1932, scarlatine suivie d'otorrhée droite. En raison de la persistance de l'otorrhée, et d'une mastoïdite insidieuse, évidement pétro-mastoïdien droit complet (D[r] Pourtal, mars 1933). Suites normales, sauf une petite crise comitiale gauche deux à trois jours après.

Dans les premiers jours du *mois de juin*, état infectieux grave avec température à 39°, 40° et céphalées violentes ; au début de cet état infectieux, léger œdème palpébral et périorbitaire, d'abord à droite et puis à gauche, avec exophtalmie qui disparaît en quelques jours. A ce moment la céphalée elle-même rétrocède. L'hémoculture ayant montré un streptocoque hémolytique, l'enfant est traité par le sérum antistreptococcique de Vincent 400 centimètres cubes de sérum sont injectés, qui paraissent influencer lentement la courbe thermique, si bien qu'on sursoit à une immuno-transfusion.

Brusquement, au matin du 27 *juin*, apparition d'une urticaire des plus intense ; le soir, élévation brusque de la température, de 38°,3 où elle était descendue, à 40°,5, pendant que l'urticaire devient géante et confluente. A minuit s'installe un état de mal comitial, qui dure sept heures, avec état général très grave. Les crises sont généralisées au début ; vers la fin de l'état de mal, elles se localisent à la moitié gauche du corps. Durant cet état de mal, les plaques urticariennes présentent un aspect congestif ecchymotique et purpurique des plus intense. A cet état de mal comitial fait suite une hémiplégie gauche. Le malade reste très obnubilé pendant deux jours. Le 30 juin, au cours d'une immuno-transfusion, l'enfant sort de son état soporeux et l'on remarque alors une paralysie faciale gauche d'origine centrale qui n'était pas apparente les premiers jours. L'urticaire n'a plus réapparu.

On fait au malade deux abcès de fixation et la température redescend progressivement à la normale. Tant au cours de cet état infectieux que depuis l'état de mal, on n'a constaté ni vomissements ni syndrome méningé ; le pouls n'a jamais été ralenti.

Hémoculture du 5 juillet : négative.

Examen. — *7 juillet :* l'enfant ne présente aucun trouble psychique, aucun syndrome méningé, et nous constatons surtout une hémiplégie gauche complète, aux membres supérieur et inférieur, incomplète à la face, avec léger clonus du pied gauche, Babinski gauche, légère hémihypoesthésie, pas de troubles oculaires (pupilles égales, régulières et contractiles), pas de nystagmus, ni d'hémianopsie.

Le malade a été revu le 5 *octobre* 1934. Il a pu commencer à marcher avec peine en traînant le membre inférieur gauche, au début de septembre 1933. Les crises nerveuses se sont espacées et ont disparu depuis quatre mois. Le malade a fait de la gymnastique médicale, et de l'ionisation transcérébrale à l'iodure de potassium que nous avions conseillée comme thérapeutique ultérieure à la médication sédative immédiate.

L'enfant a repris 9 kilos.

Au début de janvier 1934, sur les conseils de l'électroradiologiste qui avait été chargé de l'ionisation transcérébrale, le malade fait un traitement par les ondes courtes locales, au niveau de la région céphalique. La première séance est suivie d'une crise comitiale ; les crises ont continué depuis.

En tout, l'enfant avait reçu deux séries de 15 séances d'ionisation et d'ondes courtes.

Les crises consistaient au début en quelques mouvements du membre supérieur gauche ; le membre inférieur n'était pas pris ; jamais de chute. Espacées tous les huit jours, elles se sont rapprochées de plus en plus, et, quand nous revoyons le malade (octobre 1934), elles sont au nombre de 5 par jour. A ce moment, contracture en abduction brusque du membre supérieur gauche, en même temps que le membre inférieur gauche s'écarte de l'autre jambe ; quelques convulsions, puis quelques mouvements anormaux du membre supérieur droit. Le malade soupire, saute parfois sur ses deux pieds, mais ne perd jamais connaissance et ne tombe jamais.

Pas de céphalées. Mémoire assez bonne, mais présente une certaine irritabilité qu'il avait d'ailleurs antérieurement. La cicatrisation de l'évidement pétro-mastoïdien n'est pas encore complète.

Examen. — Hémiparésie gauche prédominant au membre supérieur, avec contracture en flexion de la main, du poignet et de l'avant-bras qui gêne l'usage de ce membre. Réflexes exagérés ; traîne légèrement le membre inférieur gauche, où les réflexes sont vifs, avec Babinski. Pas de troubles de la sensibilité, pas d'hémianopsie.

Traitement au gardénal intensif.

Nous avons pu revoir récemment cet enfant. Il marche presque correctement en traînant à peine la jambe. Par contre, la paralysie et la contracture en flexion du bras persistent très intenses, ainsi que la parésie faciale. Les réflexes sont vifs à gauche, s'accompagnant d'un signe de Babinski et de trépidation épileptoïde du pied. Les crises comitiales sont devenues très rares, n'apparaissant qu'à la suite d'une période de constipation. En tout cas, elles consistent seulement en absence, sans chute, avec une ébauche de phase tonique sans clonisme.

Lorsque survint la phase comateuse suivie d'hémiplégie, le diagnostic était certainement délicat, et l'orientation thérapeutique difficile. Devant cet état de mal comitial au décours d'une streptococcémie qui paraissait en voie d'amélioration, la question se posait des rapports avec l'infection sanguine, mais surtout avec un abcès du cerveau, à cause de la suppuration mastoïdienne de voisinage. Contre ce diagnostic plaidait le début brusque, l'absence du syndrome hypertensif, l'intensité de l'hémiplégie. A cause de la coïncidence formelle avec les accidents urticariens sériques consécutifs à la sérothérapie intensive (plus de 400 centimètres cubes de sérum), à cause de l'intensité de cette urticaire et de la poussée fébrile et congestive qui l'accompagna, à cause enfin de l'évolution régressive, nous pensons que ces accidents convulsifs suivis d'hémiplégie doivent être rattachés au cadre clinique des accidents sériques. Pareille localisation cérébrale rare s'explique dans le cas présent par une méiopragie cérébrale certaine : crises convulsives se succédant depuis l'enfance, discrète hémiparésie droite de deux jours de durée survenue à l'occasion de la première atteinte convulsive. Il faut enfin faire intervenir sans doute la sensibilisation cérébrale locale réalisée par la suppuration mastoïdienne voisine, dont le facteur congestif ne doit certes pas être négligé.

Ces quelques observations d'hémiplégie sérique ne présentent aucune particularité clinique notable. Ce sont des accidents brusques survenant au cours d'accidents fébriles et urticariens intenses. L'évolution est sans doute régressive, mais l'aphasie (il s'est agi dans 4 cas d'hémiplégie droite), dont on connaît le pronostic redoutable, ne laisse pas d'aggraver les séquelles de ces paralysies, heureux lorsque l'exitus ne survient pas brutalement (cas de Moricheau-Beauchant).

A côté des hémiplégies sériques qui sont les plus caractéristiques de l'atteinte encéphalique post-sérothérapique, on a pu décrire quelques manifestations moins probantes.

C'est ainsi que Deprez (23) rapporte dans sa thèse (obs. XI) une observation de *mouvements choréiformes* accompagnant une poussée thermique sans éruption survenue au neuvième jour d'une injection de sérum antidiphtérique. L'un de nous a eu l'occasion d'observer une chorée de Sydenham dont la cause occasionnelle pourrait se trouver dans une maladie sérique consécutive à une injection de sérum antidiphtérique.

Muller et Quénée (24), enfin, ont noté, chez un accidenté traité par 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, une arthrite scapulo-humérale légère accompagnée d'amyotrophie du del-

toïde et des sus et sous-épineux. Il n'y aurait eu par ailleurs aucun symptôme nerveux, si, au cours des accidents sériques, n'était survenu un état vertigineux qui se manifesta par des séquelles importantes : signe de Romberg marqué avec tendance à la chute en avant et à droite ; épreuve rotatoire positive avec chute à droite, vertiges aux changements de position ; et enfin tendance à l'incoordination des mouvements des mains avec légère adiadococinésie. Muller et Quénée concluent, dans ce cas, à des troubles ressemblant aux *troubles cérébelleux.* On ne peut en effet affirmer davantage.

2° **Les troubles psychiques.** — Il y a lieu de distinguer dans cet ordre de manifestations différents aspects cliniques.

Certains troubles psychiques se produisent peu après l'injection, d'autres apparaissent seulement au cours de la maladie du sérum.

L'état d'angoisse ou d'agitation, parfois délirante, qui se produit en certaines occasions immédiatement après une injection première, ou plus souvent après une réinjection, ne présente aucune particularité ; il s'identifie à l'*état de choc*. Il est d'ailleurs transitoire, soit que les phénomènes dramatiques d'anaphylaxie s'apaisent, soit que le sujet succombe.

Plus caractéristique et plus curieuse est la somnolence sérique qui s'observe surtout chez l'enfant. Il s'agit d'une torpeur profonde et invincible en relation avec une dose massive de sérum, très souvent une primo-injection. Cet état est également transitoire.

Au cours de la *maladie du sérum*, qu'il s'agisse d'une forme courante, ou d'une forme grave, nous avons assez souvent observé un *état d'instabilité et d'irritabilité psychique* assez spécial. Le malade est agité, inquiet, volubile, ses gestes sont accompagnés de tremblement. L'attention est dispersée. Attentif à son prurit et à se gratter, le sujet paraît indifférent à son entourage, à moins que brusquement il ne réclame, crescendo, un soulagement à ses maux.

Plus intense, bien que confus et systématisé, est le *délire* qui survient au cours des formes graves de la maladie sérique. Accompagné d'agitation, d'insomnie totale, il se manifeste par l'incoordination du discours, la désorientation dans l'espace et le temps ; le malade est tremblant, couvert de sueurs et rappelle par plus d'un point le délirant alcoolo-hépatique. Dans un cas, où ni les arthralgies ni les éruptions n'étaient encore apparues, nous avions envisagé ce dernier diagnostic, quand la constatation d'urticaire le lendemain nous fit rectifier cette erreur.

A côté de ces états psychiques transitoires et mal caractérisés, on a rapporté quelques rares observations de *psychopathies plus systématisées.*

Carrat et Roquigny (25) ont observé chez un hérédo-alcoolique, quatre jours après une injection de sérum antitétanique, un état confusionnel aigu transitoire avec agitation, anxiété, hallucinations sensorielles et fugue. Cette manifestation psychopathique survint deux jours après une poussée thermique à 40°, avec rachialgie, céphalées, frissons.

Tzanck et M[lle] Abadi (26) ont rapporté l'observation suivante :

Un enfant de dix ans, atteint de tétanos généralisé, guérit parfaitement par la sérothérapie intensive. Une semaine après la première injection de sérum survient une maladie sérique classique avec urticaire. En six jours, celle-ci est terminée, quand le septième jour, à cinq heures du matin, l'enfant présente un délire onirique très net qui dure trente-six heures ; la température se maintient à 37°. Le neuvième jour on note quelques secousses musculaires, et le dixième jour la fièvre à 38°, une adénopathie cervicale très marquée, un érythème buccopharyngé identifient le nouvel épisode à une réaction sérique ayant évolué en deux temps. La guérison fut par la suite rapide et complète.

Pour Tzanck, de telles manifestations psychiques doivent être considérées comme les signes d'une réaction individuelle d'intolérance à type cérébral. Par la suite, d'ailleurs, il a rapporté d'autres accidents psychiques comparables, survenus à l'occasion d'administration parentérale de médicaments d'ordinaire bien supportés : novocaïne, novarsénobenzol. Toute une série de réactogènes, variables avec l'individu, seraient capables de déclencher des perturbations cérébrales, dont la crise psychique est l'aboutissant.

* * *

Ce chapitre des complications encéphaliques est sans doute court. Peu nombreuses sont encore les observations qui s'y rattachent. Son intérêt n'en est pas moins grand, si l'on veut bien considérer la gravité des séquelles, mais aussi si l'on se fonde sur sa connaissance pour élargir la conception que l'on est en droit d'envisager aujourd'hui à propos de la pathogénie des manifestations nerveuses de la maladie sérique (*).

Il semble en effet que le processus qui préside à la constitution des complications encéphaliques, médullaires, radiculo-névritiques ou même méningées au cours de la maladie sérique, ne diffère pas

(*) Voy. PAILLAS, *loc. cit.*, chap. *Pathogénie.*

de celui qui est à l'origine des manifestations cutanéo-muqueuses ou articulaires banales. *Le processus sérique est un.* Aussi bien ne saurait-on séparer les paralysies périphériques, envisagées encore récemment comme des polynévrites toxiques, des paralysies centrales. Le contexte clinique laissait déjà supposer que l'urticaire cutanée, bien souvent associée à la détermination nerveuse, trouvait sa correspondance profonde, viscérale dans une urticaire des gaines méningées ou des espaces interfasciculaires des troncs nerveux.

Cette hypothèse émise par Sicard et ses collaborateurs sous-entendait en fait l'existence de lésions congestives et peut-être hémorragiques. Or ces lésions essentiellement vasculo-hémorragiques, qui sont l'image histologique de la maladie sérique, ont été retrouvées dans une observation anatomo-clinique publiée par l'un de nous en collaboration avec Poursines et Recordier (27). On y voyait un syndrome de Landry d'allure subaiguë survenir chez un tétanique traité et guéri par la sérothérapie spécifique. A cette complication nerveuse rare de la maladie sérique le sujet devait succomber ; et, sur les coupes histologiques pratiquées après l'autopsie, on put mettre en évidence des lésions de congestion, d'œdème et d'hémorragie généralisées à tous les éléments nerveux, nerf optique, moelle, bulbe, encéphale et méninges. Cette constatation anatomo-clinique est d'ailleurs en accord avec les données de l'expérimentation, qui a fourni des images comparables entre les mains de Dechaume et Croizat (28) d'une part, et de Garcin, Bertrand, Laplane et Frumusan (29) d'autre part.

Cette étude des complications encéphaliques de la maladie sérique nous paraît donc intéressante à plus d'un titre. Du point de vue clinique elle nous montre la diversité des manifestations nerveuses de la sérothérapie, dont le domaine s'étend chaque jour. Mais du point de vue pathogénique, s'ajoutant aux données anatomo-cliniques et expérimentales précitées, elle nous autorise, semble-t-il, à unifier la conception nosologique actuelle des accidents sériques, dont le processus pathogénique invariable est susceptible de provoquer, suivant le siège de sa localisation, des manifestations cutanéo-muqueuses et articulaires, des manifestations viscérales et enfin des manifestations neurologiques.

Indications bibliographiques.

1. ROGER (H.), MATTÉI (CH.) et PAILLAS (J.), Les paralysies du plexus brachial, après sérothérapie antidiphtérique (*Annales de médecine*, t. XXIX, n° 5, mai 1931).

2. ROGER (H.) et POURSINES (Y.), Les formes polynévritiques des paralysies sérothérapiques (*Archives de médecine générale et coloniale*, février 1932).

3. PAILLAS (J.), Les complications nerveuses de la maladie sérique. Manifestations neurologiques et psychiatriques (*Marseille médical*, numéros des 5, 15 et 25 janvier 1936).

4. ROGER (H.), PRÉVOT et WAHL, Paralysie des dilatateurs de la glotte et parésie du voile après sérothérapie antitétanique préventive (*Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est*, novembre 1933).

5. MASON, *Journ. American Medical Assoc.*, 14 janvier 1922.

6. BOURRAT, *Lyon médical*, 23 juin 1929.

7. VALERIO AMERICO, Deux cas de paralysie du nerf moteur oculaire commun, après l'injection préventive de sérum antitétanique (*Arch. d'ophtalmologie*, mars 1932).

8. ÉTIENNE, *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1928.

9. BONNAMOUR et FUMOUX, *Soc. médicale des hôpitaux de Lyon*, 21 novembre 1933.

10. GORDON, Paralysie motrice de nerfs isolés secondaire à la sérothérapie préventive (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 7 mai 1932).

11. URBACH et WILDER, État allergique pouvant entraîner un syndrome de Ménière (*Med. Klin.*, 26 octobre 1934).

12. WEIL-HALLÉ et LÉVY, Troubles cardiaques sériques du X (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 25 février 1921).

13. LAVRAUD, *Journal de médecine de Lille*, 9 novembre 1924.

14. ROGER (H.) et BRÉMOND (M.), *Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est*, janvier 1934.

15. GAUTIER et SEIDMANN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 juin 1935.

16. BOURGUIGNON, *Soc. de neurologie*, 5 mars 1931.

17. VAN BOGAERT (L.), *Journ. belge de neurologie et de psych.*, 1933, n° 33, p. 449-452.

18. PESSIN, Les paralysies post-sérothérapiques (Thèse Paris, 1933).

19. MORICHEAU-BEAUCHANT, *Soc. méd. des hôp. Paris*, 6 mai 1932.

20. CHARLEUX, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 23 février 1932.

21. TZANCK, SCHIFF et Mlle ABADI, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 mars 1935.

22. ACHARD, *Journal des Praticiens*, 3 septembre 1932, n° 36.

23. DEPREZ, Thèse de Lille, 1933.

24. MULLER et QUÉNÉE, Les séquelles tétaniques (*Paris médical*, 30 juillet 1932).

25. CARRAT et ROQUIGNY, *Soc. de médecine militaire française*, 8 mars 1934.

26. TZANCK et Mlle ABADI, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 29 juin 1934.

27. ROGER (H.), POURSINES et RECORDIER, *Soc. de neurologie de Paris*, juin 1934, in *Revue neurologique*, 1934, n° 6.

28. DECHAUME et CROIZAT, Système nerveux et anaphylaxie. Faits expérimentaux, documents anatomo-cliniques (*Paris médical*, 1er octobre 1932, p. 262).

29. GORCIN, BERTRAND, LAPLANE et FRUMUSAN, *Soc. de biologie de Paris*, 23 mars 1935, et *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 5 avril 1935.

DU DIAGNOSTIC DES TROUBLES DU LANGAGE ET DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES QUI EN DÉCOULENT

PAR

Jules FROMENT,
Professeur de pathologie interne à la Faculté de Lyon.

> *N'oubliez jamais que la nature, sphinx maternel, délègue partie de sa puissance à qui déchiffre quelqu'une de ses énigmes. Mais, pour pouvoir agir, il faut d'abord comprendre, il faut d'abord savoir, il faut même très bien savoir et vraiment comprendre.*
>
> L'Homme debout. *Leçon inaugurale du Cours de Pathologie interne, Lyon, janvier* 1928.

Il y a juste un siècle, c'était en juillet 1836, que Marc Dax lut au Congrès de Montpellier un mémoire intitulé : « Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes du langage. »

Il y a soixante-quinze ans, c'était en 1861, qu'à propos d'une discussion de la *Société d'anthropologie de Paris*, où fut abordée la question alors toute nouvelle des localisations cérébrales, soulevée par le phrénologiste Gall, Broca, jeune chirurgien de Bicêtre, présenta successivement le cerveau de l'aphasique Leborgne (avril 1861) et celui de l'aphasique Lelong (mai 1861) qui allaient l'inciter à *localiser au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale gauche le principe législateur de la parole.*

Il y aura bientôt cinquante ans, c'était en 1890, que naquit la *phonétique expérimentale* — cette science du mécanisme articulaire étayée sur la méthode graphique de Marey, — que son créateur Rousselot et son école si bien parachevèrent.

Il y a enfin plus de quarante ans que — complétant les études cliniques déjà si précises d'Hughlings Jackson et de Trousseau qui avaient trait à l'aphasie, et retouchant les aperçus synthétiques, trop *a priori*, de Charcot sur la localisation des centres du langage, sur leur mode de fonctionnement et sur la classification des aphasies, — Dejerine commença à consacrer à toutes ces questions des recherches systématiques qu'il poursuivit avec la collaboration d'André Thomas, de Mirallié, de F. Bernheim et de Pélissier. Elles aboutirent à cette remarquable synthèse que consignèrent les éditions de 1901 et de 1914 de la *Sémiologie des affections du système nerveux.*

Et pourtant — mis à part quelques rares initiés qui font un peu figure de mandarins enfermés dans leur tour d'ivoire, — les cliniciens, hospitaliers ou praticiens, plus que jamais se demandent ce que, de tout ceci, on doit retenir, et de quelle notions *a minima* il convient de se munir pour répondre à des desiderata imprévus de la clinique journalière.

C'est que le monde médical retentit encore de l'écho des vives controverses qui, à la *Société de neurologie de Paris*, en juin et juillet 1908 — au cours de la mémorable *discussion sur l'aphasie*, — dressèrent, l'un contre l'autre, Pierre Marie et Dejerine, opposèrent leurs points de vue si différents et finalement remirent tout en question et jusqu'à l'aïeul vénéré des localisations cérébrales : le centre de Broca.

Vingt-huit ans après, ne faut-il pas faire, à nouveau, la constatation que Klippel, le président d'alord de la Société de neurologie de Paris, formulait en manière de conclusion de cette discussion qui n'avait pas absorbé moins de 3 séances et dont les comptes rendus occupent près de 100 pages de la *Revue neurologique*, constatation d'ailleurs toute négative : *Nous sommes donc tous d'accord sur la nécessité de reviser certaines des questions qui ont trait à l'aphasie* et, eût pu même ajouter Klippel, de reviser presque toutes les questions anatomique, physiologique, psychologique et physio-pathologique qui se rattachent au langage. C'est que, découragés de n'avoir pu s'entendre, la majorité des neurologistes se sont aussitôt détournés de problèmes jugés à tort insolubles, laissant les protagonistes et leurs troupes, après cette lutte indécise, coucher sur leurs positions, tandis que de très rares originaux reprenaient patiemment par la base, dans le silence et le calme, l'étude de ces passionnantes énigmes.

Depuis plus de vingt-cinq ans, elles sont restés pour nous le plus attachant et le plus obsédant des sujets de méditations et de recherches (1).

(1) FROMENT, Aphasie avec dysarthrie. Hémorragie de a capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire (*Revue de médecine*, 10 juin 1908, p. 531-539). — J. FROMENT et P. MAZEL, Aphasie motrice. Coexistence du signe de Lichtheim-Dejerine et paraphasie en écrivant (*Revue neurologique*, 15 février 1910, t. I, p. 136-146). — J. FROMENT et O. MONOD, Existe-t-il à proprement parler des images motrices d'articulation (*Revue neurologique*, 6 février 1913, p. 197-203). Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique (*Archives de psychologie*, avril 1913, t. XIII, nº 49). L'épreuve de Proust-Lichteim-Dejerine (*Revue de médecine*, 10 avril 1913, p. 280-295). — J. FROMENT et PILLON, A propos de deux cas d'aphasie motrice pure (*Lyon médical*, 30 mars 1913). — J. FROMENT et A. DEVIC, Contribution à l'étude de la cécité, de la surdité verbale et de la jargonaphasie (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 16 mai 1913, p. 1010-1017). — J. FROMENT, Du pronostic de l'aphasie traumatique consécutive aux plaies du crâne par armes à

Aussi voudrions-nous, si déraisonnable et si audacieux que cela puisse paraître, tenter de dégager pour le praticien quelques-unes des notions et des règles de diagnostic et de thérapeutique, assez simples, que nous a incité à formuler une longue pratique des troubles du langage.

Si le praticien ne peut s'improviser rééducateur, sans courir à de trop certains mécomptes, qui le disqualifieront à coup sûr dans l'esprit de son malade, force lui est bien pourtant de faire un diagnostic et de poser des indications thérapeutiques. Pour convenablement orienter son malade, il faut bien que d'abord il s'oriente lui-même et que, si peu impressionné fût-il par les doctrines d'École — ce dont nous ne saurions lui faire grief, nous en étant fortement dégagé nous-même, — il soit capable de faire librement et convenablement le point. C'est à quoi nous voudrions un peu l'aider en le mettant au fait. Mais qu'il accepte d'abord quelques explications préliminaires. Il ne saurait s'en passer, s'il veut vraiment comprendre.

Que si — en cours de lecture — ce que nous n'osons escompter — il se prend d'intérêt pour les complexes problèmes que nous allons lui exposer et que s'il désire s'y aventurer plus avant, y ayant pris goût, il voudra bien se reporter à l'article *Langage articulé et fonction verbale* (1) récemment paru dans le *Traité de physiologie normale et pathologique*, où nous avons fait un exposé critique détaillé de tout ce qui — normal ou pathologique — a trait à la question du langage.

feu (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1916, p. 434-447). Le bégaiement et son mécanisme psycho-physiologique (*Journal de médecine de Lyon*, 5 septembre 1921, p. 1171-1173). Des diverses conceptions de l'aphasie. Essai critique de psychophysiologie pathologique (*Journ. de médecine de Lyon*, 20 octobre 1921, p. 1263-1276). Dysarthries, aphasies et dysphasies. Leurs caractères distinctifs (*Journ. de médecine de Lyon*, 20 juin 1924, p. 355-364). Comment étudier les troubles du langage. *Rapport au XXVIII*e *congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française* Bruxelles août 1924. — J. FROMENT et P. RAVAULT, Caractères distinctifs et formules phonétiques des dysarthries, des dysphasies et des aphasies motrices (*XXVIII*e *Congrès des Aliénés et Neurol. de langue française*, Bruxelles, août 1924, p. 137-140); Le test des mots d'épreuve autorise-t-il le diagnostic de dysarthrie (*Presse médicale*, 24 décembre 1924, p. 131-136). — J. FROMENT et P. SÉDALLIAN, L'épreuve de Lichtheim-Dejerine et la prétendue intégrité du souvenir des mots dans l'aphasie motrice pure dite anarthrie (*XXIII*e *Congrès des Alién. et Neurol. de langue française*, p. 127-129). — J. FROMENT et A. FEYEUX, Aphasie motrice pure similianarthrie rééduquée, sans redressement aucun des coordinations articulaires par simple sommation de la mémoire des sons (*Soc. de neurol.*, juin 1934) ; Aphasie dite motrice, carence phonologique et rééducation (*Réun. ann. Soc. suisse neurol.*, Aaraus, 1er et 2 juin 1935).

(1) J. FROMENT, Langage articulé et fonction verbale, *Traité de physiologie normale et pathologique*, t. X, fasc. 2, p. 1229 à 1354, Paris, Masson, 1935.

I. — Ce qu'est le langage et ce qu'il suppose.

Le langage parlé qui, en tout et pour tout, varie d'une langue et d'un système linguistique à l'autre n'est, à tout prendre, qu'un *code conventionnel de signalisation par sons articulés, diversement groupés.* La parole courante, elle-même, dont tout enfant doit apprendre le maniement, n'est ni moins complexe ni moins arbitraire que le langage chiffré, le système morse, ou l'algèbre.

Elle a pour unité sémantique, ou, si l'on préfère, pour unité de sens, le mot. Mais celui-ci se décompose en une succession toute conventionnelle de sons articulés : les phonèmes groupés en syllabes, elles-mêmes véritables unités articulaires. La syllabe est en effet constituée par tout groupement de phonèmes émis en un seul effort expiratoire.

Si riche et si varié qu'il puisse paraître, le langage articulé se ramène, pour le français, à l'articulation des 44 bruits ou sons élémentaires dits phonèmes, dont voici la liste : *a* moyen (tact) ; *a* appuyé (pâte) ; *a* chantant (char) ; *e* moyen (bec) ; *é* appuyé (blés) ; *è* chantant (cher) ; *o* moyen (coq) ; *o* appuyé (tôle) ; *o* chantant (or) ; *œ* moyen (peuple) ; *œ* appuyé (bleu) ; *œ* chantant (peur) ; *e* muet (premier) ; *i* moyen (fil) ; *i* appuyé (lis) ; *ou* moyen (boue) ; *ou* appuyé (four) ; *u* moyen (duc) ; *u* appuyé (ur) ; *an* (chant) ; *in* (vin) ; *on* (bon) ; *un* (un) ; *y* (fille) ; *w* (oui) ; *ü* (puis) ; *wa* (boîte) ; *r, l, f, v, s, z* ; *ch* ou *sch* ; *j, p, b, t, d, k, g* (gale) ; *m, n, gn* (agneau).

Si le nombre des sons élémentaires est assez réduit, leurs combinaisons sont, par contre, en nombre illimité. On admet généralement qu'un homme de culture moyenne a un vocabulaire de près de 10 000 mots. L'homme qui parle les groupe en phrases pour exprimer des rapports.

La parole suppose donc la collaboration et l'intrication de trois systèmes : le système des phonèmes, le système des mots et *le système grammatical.*

Toute phrase peut être comparée à un rapport dont le sens change dès que, si peu que ce soit, se modifient ou se déplacent les termes dont il se compose. Parler, c'est exprimer des rapports qu'entre des objets et des êtres l'on voit, l'on conçoit ou l'on imagine. C'est classer, c'est ordonner, c'est composer, c'est opposer. C'est faire analyse ou synthèse en recourant à des mots qui ont sens précis, mais souvent sens multiples et en faisant aussi appel à nombre d'autres mots qui, réduits à eux seuls, n'ont pas de sens propre et que l'on a pu dénommer outils grammaticaux.

L'expression, tout comme la compréhension du

langage parlé, sont en définitive opérations intellectuelles extrêmement complexes qui, avec une mémoire verbale suffisamment indemne, impliquent le jeu normal des associations d'idées et d'images, l'effort d'attention voulue et, si l'on peut dire, une certaine agilité rationnelle. « Comprendre une chose, une situation, une idée, écrit Delacroix, c'est l'intégrer dans un système qui est lui-même intelligible parce qu'il est un système de relations... Comprendre le langage, c'est comprendre les mots et les formes grammaticales, c'est se placer, grâce à ces formes, dans un système de relations concernant les choses et les événements que les mots désignent. »

Il n'est guère plus aisé, par suite, de bien comprendre le langage que de le bien parler. Pour y parvenir, l'enfant est dans l'obligation d'en redécouvrir toutes les lois et toutes les conventions. La rapidité relative avec laquelle il y réussit témoigne d'une inconcevable dextérité.

Si l'on veut se faire du langage et de ses troubles une idée claire et précise, il faut encore s'aviser qu'*à côté du langage exprimé, parole ou écriture, il y a le langage qui demeure inexprimé,* mais n'en est pas moins la *clef de voûte du langage exprimé, le langage ou, si l'on préfère, le monologue intérieur.* Il est des plus polymorphe, d'ailleurs assez imparfaitement schématisé par philosophes, neurologues ou littérateurs. Il ne doit cependant pas être méconnu du clinicien, car, bien loin d'échapper à l'effondrement de la fonction du langage que l'on dit aphasie, il en est la principale victime. C'est l'atteinte dudit langage intérieur qui fait toute la gravité des susdits troubles du langage et les rend si difficiles à amender.

Indispensable truchement pour qui veut clairement communiquer à d'autres ses sensations, ses impressions, ses désirs, ses manières de voir, le langage est encore, pour soi, un moyen de penser et, qui plus est, l'animateur et le factotum de toute pensée précise. Il fait même, plus ou moins, corps avec ladite pensée.

Et, pourtant, tout homme qui parle et qui prétend clairement s'exprimer se refuse à ce qu'on le prenne au mot.

Vous n'avez pas compris, dit-il, et il recommence sa démonstration. A rendre son langage plus précis, plus net, il s'évertue. C'est en vain. Il ne parvient pas à se faire comprendre, comme il l'entend, d'un interlocuteur, qu'il sait intelligent et qu'attentif il sent. De guerre lasse, il se tait et ruminant, le front barré, il s'éloigne. Insatisfait et de lui mécontent, en silence il reprend sa démonstration et la reprend encore. Il s'applique à serrer de plus près sa pensée. Son langage intérieur poursuit l'inexprimé.

La trame de la pensée est essentiellement faite d'un chassé-croisé d'images d'objets, de choses senties, de métaphores et de schéma. C'est par eux que l'esprit accède à l'abstrait. Le mot ne vient qu'en second lieu et, bien après, la phrase. Ils ne sont, l'un comme l'autre, que superstructures.

Les mots n'en sont pas moins la condition *sine qua non* de toute pensée précise, claire et ordonnée. Ils permettent seuls à cette pensée de chiffrer avec précision les rapports qu'elle entrevoit.

Les mots sont encore pour la pensée fiches et classeurs. Ils lui permettent de se repérer en elle-même et de se référer à ses acquisitions antérieures. Ils lui donnent le moyen de s'aiguiller, de se manœuvrer et de se retrouver.

Tantôt, dans la pensée, l'image non verbale appelle le mot, et tantôt c'est l'inverse. Mais l'esprit toujours de l'une à l'autre oscille. Pour que les mots ne soient pas vides de sens, pour qui les pense, il faut que l'esprit les réalise plus ou moins clairement, qu'il entrevoit leurs équivalents non verbaux. C'est dans le jeu normal de cette activité intellectuelle singulièrement complexe — tout à fait distincte de la perception du mot, en tant que mot, — que réside la compréhension du langage.

Le déficit du langage intérieur ne supprime pas chez l'aphasique toute pensée précise. Mais celle-ci y demeure fuyante, hachée, décousue. Elle manque de cohérence. Rien ne permet d'ailleurs d'affirmer que le vocabulaire mental de l'aphasique soit aussi réduit que celui dont témoigne ses dires. Tout incite à penser le contraire. Un à-peu-près verbal, repère suffisant pour la pensée, reste totalement inutilisable quand il faut parler. C'est que la parole exige des précisions verbales et un à-propos dont la pensée fort bien se passe. Aussi, tout en admettant l'indéniable réalité du déficit intellectuel de l'aphasique, peut-on bien s'expliquer qu'il ne soit pas en fait ce qu'*a priori* l'on aurait pu croire.

II. — La parole organisée et son mécanisme.

C'est à tort que presque toujours on met au premier plan, dans la parole constituée, l'acte articulaire (1).

(1) Si nombreuses, si importantes que furent les acquisitions dues aux recherches méthodiques des phonéticiens, elles sont loin de donner à tous les problèmes qu'en neuropathologie pose la psycho-physiologie du langage les éléments et les

La partie mécanique du langage n'est que phénomène réflexe du type conditionnel. Indispensable à la parole, elle n'en est pourtant que l'élément accessoire. *L'articulation n'est que la servante de la mémoire des mots.*

La prononciation d'un mot comporte deux temps : le temps psychique et le temps mécanique.

Le temps psychique n'est que la remise en tête du leitmotiv verbal, c'est-à-dire des arabesques de bruits et de sons, des combinaisons de consonnes et de voyelles qui font le mot. Il faut que d'abord l'un après l'autre, distinctement, résonnent en nous chacun des *accords* ou *arpèges syllabiques* qui entrent dans la composition de ce leitmotiv.

Dès qu'en tête on a entendu résonner ces accords, on est en mesure de les articuler. Et si l'on n'a pas inhibé les actes réflexes que cette évocation, au fur et à mesure, a déclenchés, on est déjà en train de le faire.

Tout se passe comme si, en soufflant le mot à l'esprit, syllabe après syllabe, l'évocation distincte de chacune de ces grappes de bruits et de sons mettait immédiatement et directement en jeu les actes articulaires aboutissant à l'émission des dits phonèmes.

Le temps articulaire n'est que mécanisme réflexe. Le clavier articulaire, comparable au piano mécanique, échappe à toute direction volontaire et consciente.

En s'exerçant à répéter les phonèmes qu'il a entendus, l'enfant a associé peu à peu, au souvenir de ces bruits et de ces sons, les actes articulaires correspondants. Dans l'association ainsi constituée, l'élément sonore demeure, seul, souvenir conscient; son associé moteur devient pur mécanisme. L'évocation des phonèmes va dès lors leur suffire à déclencher ces réflexes articulaires que l'enfant a appris, comme s'apprennent tous réflexes conditionnels.

Entre l'évocation du phonème et le déclenchement du réflexe articulaire, sa conséquence directe, il n'y a place pour l'évocation d'aucun souvenir moteur conscient, d'aucune image motrice d'articulation.

Pour peu que le clavier articulaire soit en possession de ses 44 notes, la seule condition psychique requise pour la prononciation correcte d'un mot est l'évocation correcte et à leur place des divers accords syllabiques dont ce mot se compose.

Mais cette évocation ne se fait pas sans risque d'erreur. Les confusions de mots ou de syllabes sont monnaie courante. Ce sont elles qui provoquent ce qu'à tort l'on nomme *lapsus linguæ.*

Les divers accords syllabiques dont est fait le leitmotiv verbal eussent été bien évoqués si l'esprit n'avait été ailleurs, si l'attention, obsédée par quelque préoccupation, n'avait inopportunément perturbé l'acte délicat de la résurrection verbale.

C'est que le langage intérieur, bien différent du langage exprimé, peut se passer d'une évocation verbale précise : un à-peu-près lui suffit. Voyant, entendant et sentant toujours ce qu'elle nomme, la pensée n'est nullement gênée par les imprécisions verbales ; elle ne s'en aperçoit même pas.

Dès que, par contre, il faut prononcer un mot, il ne suffit plus de l'entrevoir, comme lorsqu'on dit « j'ai le mot sur la langue » et que, ne l'ayant pas encore en tête, on lui court encore après. Il faut en retrouver l'une après l'autre toutes les syllabes, les entendre distinctement résonner dans sa tête et les bien mettre à leur place. C'est la condition psychologique nécessaire et suffisante de toute prononciation correcte.

Mais, au moment décisif de cette évocation syl-

possibilités de solutions rationnelles. C'est que la phonétique laisse de côté toute une série de questions qu'instamment posent des troubles de langage de premier plan, tels que les aphasies dites motrices — qui ne sont qu'apparemment motrices — et les retards de développement du langage — qui ne mettent que secondairement en cause l'acquisition des procédés articulaires.

A qui s'est systématiquement attaché à l'étude des dits troubles du langage, il s'avère qu'ils sont fondamentalement conditionnés par *des déficiences et des régressions ou par des carences natives de l'aptitude à saisir, à reconnaître et à évoquer les différences de bruits et de sons articulés qu'impliquent la reconnaissance et la distinction des mots, ainsi que leur utilisation.*

Aucun raisonnement, aucun parti pris ne saurait pour nous prévaloir contre cette évidence que consacre et confirme la remarquable efficacité des rééducations qui, en pareils cas, peuvent être faites exclusivement par l'oreille, sans la moindre démonstration articulaire, sans aucun redressement des mécanismes que pourtant l'on avait mis en cause. C'est même dans de tels cas le procédé de beaucoup le plus efficace et le plus expédient.

L'aptitude à percevoir et à discerner les nuances imperceptibles qui apparentent et qui différencient les sons et bruits articulés, aptitude innée, mais susceptible de développement, de maturation et d'affinement, *peut être dénommée* « **sens phonologique** ». Ce terme que nous adoptons — conventionnel et critiquable comme tout terme que l'usage n'a pas encore consacré — est-il moins légitime que celui auquel recourait Diderot, quand il invoquait le « sens interne du beau » ?

Si nous y tenons, c'est d'ailleurs tout simplement *pour rapprocher et pour apparenter nos remarques sur les troubles du langage,* résultats de plus de vingt ans de recherches systématiques [voir J. FROMENT, Langage articulé et fonction verbale (in *Traité de Physiologie normale et pathologique,* Paris, Masson 1935, t. X, fasc. 2 (p. 1229-1354)], et *les recherches récentes des phonologues.* Le phonologue, remarque Trubetzkoy [La phonologie actuelle in *Psychologie du langage,* Paris, Alcan, 1933)], s'attache exclusivement à l'étude des différents sous que chacun doit remarquer dans sa propre langue, car ce sont elles qui servent à différencier le sens des mots et des phrases (Voir J. FROMENT, Acquisition du langage et sens phonologique (*Soc. lyonnaise de philosophie,* 12 novembre 1935)].

labique qui va mettre en branle toute la mécanique articulaire, l'esprit n'est que trop souvent sollicité par un autre mot, celui que l'on devra dire ensuite et dont déjà on est la proie. Ainsi s'expliquent ces malencontreuses interférences verbales ou syllabiques qui, même chez le normal, ne sont que trop fréquentes.

III. — Les troubles du langage. Leur classification. Leurs desiderata et leurs possibilités thérapeutiques respectives.

Il n'y a trouble du langage proprement dit que lorsque celui-ci n'est pas la simple conséquence de perturbations de l'intelligence. La salade de mots — caractéristique de certains états mentaux, — l'incohérence de langage du délirant dont les phrases sont si souvent mal construites ou absurdes ne sont pas troubles du langage. Sans doute, le retardé du langage est-il plus ou moins même intellectuellement un « mal venu ». Sans doute l'aphasique n'a-t-il pas non plus l'intelligence tout à fait intacte. Sans doute encore le paralytique général a-t-il, lui, l'intelligence profondément altérée. Mais, dans tous ces cas, il y a bien cependant trouble du langage parce que l'altération de celui-ci n'est nullement au prorata du trouble intellectuel. Il existe, pourrait-on dire, en sus, s'il n'est même pas, ainsi que dans les deux premiers cas envisagés, l'altération prédominante. C'est dire que l'appréciation du quantum intellectuel doit faire partie de tout examen clinique de la fonction du langage.

Ces notions préalables rappelées, on doit répartir les troubles du langage en deux classes : ceux qui — atteignant l'enfant — sont essentiellement troubles du développement et ceux qui — étant surtout le fait de l'adulte — sont troubles acquis.

Les troubles de développement du langage sont de trois ordres, pour s'en tenir aux causes habituelles : la surdimutité, le retard du langage et les malformations vélo-palatines.

De *la surdimutité*, rien d'essentiel à dire, sinon qu'il n'y a pas de mutité organique sans surdité. Toute mutité survenue dans d'autres circonstances — soit dit en passant — doit être *a priori* tenue pour hystérique-pithiatique et, par suite, pour justiciable d'une contre-suggestion habile susceptible de la faire céder rapidement. Il est à remarquer qu'un muet pithiatique ne dit aucun mot, ne profère aucun son, ce qui le différencie de tous les autres troubles du langage, mis à part le dysphasique wilsonien et parfois l'aphasique moteur pur.

Tandis que le sourd-muet n'a pu acquérir le langage par défaut de l'initiateur indispensable qu'est l'oreille, *le retardé* (1), lui — mis à part quelques cas complexes, — est doté d'une oreille suffisante. Ces retards de langage — véritable arrêt à l'un des stades de l'acquisition normale du langage — ne fait que laisser l'enfant anormalement en panne devant le puzzle que pose tel ou tel phénonèmes ou devant les complexités des desiderata syntaxiques.

Ces retards, très complètement étudiés par ma collaboratrice, M[lle] le D[r] Andrée Feyeux, ont sans doute une base anatomique, mais celle-ci ne peut qu'être supposée. Rien, le plus souvent, ne permet dans de tels cas d'incriminer, légitimement du moins, ni spécificité, ni hypothyroïdie, à l'encontre de ce qui est habituellement fait. Ce qui paraît mettre obstacle au parachèvement du langage, ce n'est pas une carence articulaire, ni une agénésie vraie des centres, c'est avant tout, ainsi que nous l'avons montré avec M[lle] A. Feyeux, une déficience intellectuelle doublée de carence phonologique (voir note p. 239 et 240).

Il faut savoir que de tels cas appellent une rééducation et que rien ne sert d'attendre. Il faut se hâter d'agir dès que le développement intellectuel s'y prête, mais une telle rééducation reste chose fort délicate. A l'encontre de l'opinion courante — ce n'est pas ici l'articulation qu'il faut éduquer, c'est l'oreille psychique de l'enfant qu'il faut patiemment labourer.

Restent — comme troubles du développement — ceux qui résultent d'une *malformation vélo-palatine*, entraînant avant tout de la nasalisation. Il faut rappeler à cet égard la nécessité d'une intervention chirurgicale préalable faite le plus tôt possible pour que l'enfant n'organise pas dans des conditions vicieuses sa réflectivité articulaire toute conditionnelle. Une fois la suture réalisée, c'est encore au rééducateur spécialisé que, de toute nécessité, il faudra ici aussitôt faire appel, pour rééducation de type particulier.

Les troubles du langage acquis, ceux qui frappent surtout l'adulte, répondent à trois groupes de perturbations d'ordre nettement différent : les dysarthries, les dysphasies et les aphasies, que nous allons successivement définir.

L'altération du langage, qui caractérise une *dysarthrie*, est la conséquence d'une paralysie, d'une ataxie, ou d'un trouble cérébelleux portant sur les muscles de la phonation.

(1) A. Feyeux, L'acquisition du langage et ses retards, Paris, Maloine, 1932. — Les retards du langage (*Journ. de médecine de Lyon*, 5 novembre 1933, p. 655-664). — Les retards du langage. Comment et dans quelle mesure peut-on y remédier ? (*Médecine et éducation*, Lyon, Lavandier, 1935).

L'acte articulaire (qui implique toute une série de contractions synergiques ou successives) peut être perturbé, soit par trouble de la coordination, soit par paralysie de la langue, des lèvres, ou du voile du palais.

Ce n'est jamais sur le mot, ni sur la syllabe, qu'achoppe le dysarthrique. Il ne fait qu'altérer quelques phonèmes bien déterminés. Ce trouble disparaît, ou s'atténue dans la parole lente et appliquée. Il s'accuse dans la parole rapide et peu surveillée. C'est qu'alors, obéissant à la loi du moindre effort, les mouvements articulaires ne sont qu'esquissés. Ils décèlent mieux ainsi leur imperfection. Pour les mêmes raisons, le trouble est plus apparent à la fin des phrases ou à la fin des mots, dont la tranche finale est, pourrait-on dire, débile, ainsi que dans la prononciation des groupes de phonèmes, dont l'émission implique des mouvements plus délicats et plus ténus.

Quant aux mots eux-mêmes, ils sont généralement tous prononcés dans les dysarthries. Toutes les syllabes y sont à leur place. Elles ne sont ni interverties, ni sautées, ni changées, mais seulement plus ou moins distinctement émises.

Ce n'est que dans la paralysie glosso-labio-laryngée, arrivée au stade ultime, que toute articulation devient impossible.

La dysarthrie ne comporte généralement que des possibilités de suppléance ; elle ne bénéficie qu'assez peu d'une rééducation, si bien dirigée fût-elle. Celle-ci ne peut se proposer que deux buts : obtenir une émission plus lente, plus hâchée et dès lors meilleure, et développer toutes les suppléances possibles des mouvements articulaires défectueux ou déficients.

C'est encore l'acte articulaire qui est en cause chez le *dysphasique* — qu'il s'agisse des dysphasies striées (maladie de Wilson) ou des dysphasies névropathiques (bégaiement) ; mais il n'y a pas, comme dans les dysarthries, désorganisation du mécanisme articulaire. Un spasme de nature organique ou fonctionnelle y vient seulement s'opposer, de manière plus ou moins intermittente, au jeu normal de l'articulation.

Quels que soient les phonèmes (occlusives, fricatives, vibrantes, voyelles) sur lesquels bute le bègue, c'est surtout lorsque ceux-ci se trouvent en tête du mot et bien en vue que l'achoppement se produit. Dans le corps même du mot, ils sont articulés sans difficulté, sans hésitation même et de manière normale. Et cependant, de l'un à l'autre cas, le mécanisme articulaire et les difficultés physiologiques, si difficultés il y a, demeurent les mêmes. Tous ces achoppements sont de plus inconstants.

Dès que le bègue songe à la nécessité d'articuler certains phonèmes dont il a une véritable phobie, il contrarie le jeu articulaire et respiratoire par des contractions et des mouvements paradoxaux, véritables parasites que phobie et tic suscitent d'autant plus que le bègue s'applique et plus y pense. Mais, pour peu que son attention se détourne des organes d'articulation, l'émission des phonèmes incriminés se fait sans difficulté. C'est ainsi que, voulant enregistrer les achoppements d'un bègue, on put voir soudain sa parole se normaliser. Absorbée par le jeu du phonographe inscripteur, l'attention du malade aussitôt libéra, de toute entrave, le mécanisme articulaire.

Dans la règle, le bégaiement apparaît tardivement, à l'âge où l'enfant — qui a depuis longtemps constitué tout son mécanisme articulaire — apprend à lire et prend conscience de l'individualité des phonèmes. Le bégaiement est alors déclenché par une simple émotion ou suscité par l'imitation. Il se fixe à la manière d'un tic.

Tous ces caractères différencient nettement les dysphasies des dysarthries. Ils incitent à admettre l'existence, à côté des dysphasies du type strié (athétose double, syndrome de Wilson), d'une dysphasie névropathique, distincte, elle-même, du bégaiement pithiatique, demi-simulation ou simple imitation, sans caractère anxieux, rapidement justiciable de la contre-suggestion.

Plus que tout autre trouble du langage, le bégaiement relève de la rééducation. Mais si — ainsi que trop souvent on le fait dans les instituts spéciaux — on se propose d'attirer son attention sur les divers actes et temps articulaires pour qu'il articule mieux, comme si c'étaient là actes volontaires et conscients, comme si le bègue n'articulait pas bien dès qu'il oublie ce qu'il fait, on risque fort de fixer, sinon même d'aggraver, plus ou moins son bégaiement. La rééducation qui, à notre avis, seule convient en pareil cas, est celle qui, laissant délibérément de côté toute science phonétique — ici non requise et même inopportune, — ne vise qu'à libérer l'automatisme articulaire du joug de l'attention et des maladresses de la motilité volontaire. Ce n'est pas dire que cette rééducation, avant tout psychique, soit un jeu, surtout s'il s'agit d'un bégaiement invétéré et d'un grand impressionnable qui ne cesse de s'étudier. Aussi, là comme ailleurs, ne s'improvise-t-onpas rééducateur. Il ne suffit même pas de se croire et de se dire tel, pour donner toutes garanties de compétence et d'habileté.

Bien différentes des dysarthries et des dysphasies, les *aphasies* — sans excepter celles que l'on dit motrices et même ces aphasies motrices pures

que Pierre Marie et son école disent anarthrie — trahissent seulement l'atteinte de la mémoire des mots et nullement celle du mécanisme articulaire, ni l'oubli des mouvements qu'il faut exécuter avec les lèvres, avec la langue, avec le voile du palais, pour prononcer les mots.

La mémoire verbale ne compte en effet que deux groupes de souvenirs conscients : le souvenir du son des mots et le souvenir de leur aspect visuel C'est toujours sur l'un ou l'autre que porte le trouble mnésique qui caractérise toutes les aphasies. Il ne s'agit nullement toutefois de la destruction des stocks de souvenirs correspondants.

On dit qu'il y a aphasie motrice pure quand le malade peut écrire ce qu'il ne peut dire : il s'agit alors non d'une anarthrie, ainsi que l'ont admis Pierre Marie et son école, mais bien d'une amnésie verbale dissociée portant sur le seul souvenir du son des mots (des leitmotive verbaux) avec intégrité ou récupération du souvenir de leur aspect visuel (des hiéroglyphes verbeaux).

Il n'en est pas de même de l'aphasique moteur type Broca qui écrit aussi mal qu'il parle, mais qui assez bien comprend le langage oral, s'il déchiffre fort mal le langage écrit.

Quant à l'aphasique type Wernicke, il ne comprend ni l'un ni l'autre. Véritable emmuré, il se différencie d'emblée de l'aphasique type Broca, demi-muet, par sa logorrhée, sa jargonaphasie, qui lui donnent presque allure de dément.

Toutes ces aphasies se ramènent soit à une amnésie profonde, entraînant *à la fois des troubles de l'évocation et de la reconnaissance*, soit à une amnésie ne déterminant que des *troubles de l'évocation sans troubles marqués de la reconnaissance.*

S'agit-il des combinaisons de sons qui caractérisent les mots (des leitmotive verbaux), l'impossibilité de les évoquer, sans troubles de la reconnaissance, se traduira par l'impossibilité de parler (aphasie dite motrice), — l'amnésie verbale avec troubles de la reconnaissance se traduira par l'incapacité de comprendre les mots (surdité verbale) et par la suppression du contrôle de l'évocation (jargonaphasie et paraphasie).

S'agit-il des images visuelles verbales (des hiéroglyphes verbaux) — l'impossibilité de les évoquer déterminera l'agraphie, — l'amnésie verbale avec troubles de la reconnaissance se traduira par l'incapacité de comprendre les mots lus (cécité verbale) et par la suppression de tout contrôle de l'écriture (jargonaphasie et paraphasie en écrivant).

L'aphasie motrice, type Broca, la plus fréquente, peut, à première vue, en imposer pour une dysarthrie, mais elle s'en distingue dans la plupart des cas par les deux caractères suivants : l'aphasique dit moteur présente en sus des troubles de la prononciation, des troubles plus ou moins marqués de la compréhensions des mots et. d'autre part, il ne peut généralement pas écrire. Le mot qu'il ne peut prononcer ou qu'il déforme en le disant, il ne peut l'écrire ou le déforme en l'écrivant. Il montre bien, ainsi, que ce n'est pas l'articulation, mais son souvenir du mot qui est en défaut (1). Un vrai dysarthrique ne doit, ne peut pas — s'il est dysarthrique pur — altérer, en l'écrivant, le mot qu'il altère, en le prononçant.

Notre conception qui met l'incapacité de parler de l'aphasique dit moteur sur le compte d'un trouble de l'évocation des leitmotive verbaux n'est pas une simple vue de l'esprit. La formule phonétique de ces troubles du langage, la numération des procédés articulaires spontanément utilisés et l'efficacité de la rééducation par l'oreille nous ont permis d'en démontrer le bien-fondé. Pour rééduquer un aphasique dit moteur, il suffit, en effet, comme nous l'avons préconisé, de provoquer le réveil de la mémoire auditive verbale soit directement par simple sommation auditive, soit indirectement en recourant aux associations d'idées et d'images, aux dessins, à l'écriture en rébus ou à des procédés mnémotechniques divers.

Dissimulant complètement le jeu de ses lèvres, le rééducateur n'a qu'à chercher par tous les moyens à fixer le souvenir des leitmotive vervaux rebelles. Dès que les divers accords du leitmotiv verbal ont été remis en tête, la prononciation du mot aussitôt s'ensuit. L'obstacle est levé.

(1) Dans l'aphasie motrice pure (dite à tort anarthrie) ellemême, on retrouve tous les paradoxes de l'aphasie motrice type Broca. La phonétique ne peut en rendre compte. Mais tout s'explique par la mnémotechnie et la mémoire des sons.

La possibilité d'indiquer le nombre de syllabes et de lettres des mots avait fait admettre que cet aphasique avait conservé intacts son langage intérieur et sa notion des mots. Mais, en comptant les lettres et les syllabes des mots qu'il ne peut prononcer, celui-ci témoigne seulement de l'intégrité de ses souvenirs visuels verbaux, ce qu'implique déjà la conservation de l'écriture. Rien n'autorise par suite à admettre que son langage intérieur soit indemne, et que sa notion des mots soit normale. *Rien ne prouve qu'il faille mettre son incapacité de parler sur le compte d'un trouble de la coordination articulaire, d'une anarthrie.*

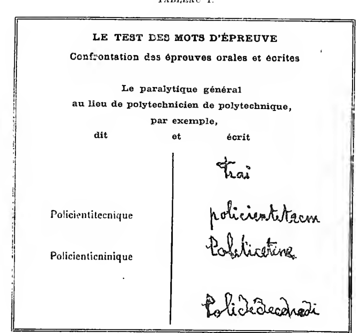
Cette supposition toute *a priori* n'a été étayée d'aucune preuve. Les troubles de la parole de ces aphasiques ne rappellent nullement, d'ailleurs, ceux qui caractérisent les troubles avérés de la coordination articulaire.

Très exactement superposable à l'aphasie type Broca — pour tout ce qui a trait aux troubles de l'élocution, — l'aphasie motrice pure a bien aussi tous les caractères d'une amnésie verbale. Mais c'est une *amnésie verbale dissociée* (J. FROMENT). *Cet aphasique voit le mot dans sa tête et c'est pourquoi il peut l'écrire* ou en compter lettres et syllabes. Mais, dans sa tête, *il ne l'entend plus* et *c'est pourquoi il ne peut le prononcer.* Des deux éléments dont est faite la notion du mot il n'en a conservé ou récupéré qu'un. Celui qui lui manque est celui qui peut seul déclencher les réflexes articulaires.

Mais, tant que le souvenir de ces accords reste instable, la prononciation du mot demeure capricieuse. C'est que l'évocation du leitmotiv verbal en est la condition *sine qua non*. Mais l'aphasique moteur, nous l'avons montré, a non seulement oublié les groupements de sons, caractéristiques des mots, il a encore oublié ces sons fondamentaux que sont phonèmes et syllabes.

Si l'aphasique dit moteur n'a plus les phonèmes à sa disposition, ce n'est pas en tant que procédés articulaires, mais bien en tant que système de signalisation connu, qu'il les a perdus. Ce n'est pas phonétiquement qu'il s'est appauvri, c'est phonologiquement. Il peut être comparé à un pianiste qui, ayant à sa disposition un bon clavier et ayant tous ses doigts, aurait perdu la mémoire de presque toutes les mélodies et, qui plus est, ne saurait même plus reconnaître ses notes. Le clavier articulaire reste muet parce que l'aphasique dit moteur n'a rien à y jouer (voir note p. 239 et 240).

Tableau I.



LE TEST DES MOTS D'ÉPREUVE

Confrontation des épreuves orales et écrites

Le paralytique général
au lieu de polytechnicien de polytechnique,
par exemple,

dit	et écrit
	trai
Policientitecnique	policientitecm
Policienticninique	Politicetine
	Policidecedredi

Pour mieux faire comprendre cet aphasique dit moteur, mettons-le en regard du jeune enfant. Alors même que celui-ci n'a pas encore à sa disposition tout son clavier, fort bien il se débrouille. Faut-il prononcer des mots comportant des phonèmes qu'il ne sait pas articuler, il remplace *c* par *t* et *gu* par *d*, c'est-à-dire non seulement occlusive par occlusive, mais sourde par sourde, sonore par sonore. Ce faisant, le jeune enfant montre qu'il a l'intuition des propriétés de corrélations du système phonologique.

L'aphasique, lui, ne voit pas que « bonbon », sur lequel il achoppe, n'est que le redoublement de la première syllabe de « bonjour », que sans difficulté il prononce. Il ne voit pas que « chat » — qu'il ne sait pas articuler — n'est que la première syllabe de « chapeau », que couramment il dit. Il ne perçoit plus les propriétés de corrélations et de disjonctions, les parentés et les différences phonologiques des mots. Ne le voit-on pas encore après de sérieux progrès prononcer ou écrire « attentait » pour « attendait », employant, sans s'en apercevoir, une occlusive sourde à la place d'une sonore. Corrige-t-on son erreur, il a tendance à y persévérer, il reste sourd à cette différence qu'un enfant de deux ans spontanément a perçue.

Faut-il s'étonner dès lors des difficultés qu'un aphasique trouve à se remettre en tête les mots oubliés ? Ce n'est qu'en s'aidant de la claire vision des ressemblances et des différences phonologiques des mots, que, sans trop de difficultés, le normal retient un mot nouveau. Peut-on, sans distinguer les notes, et sans oreille, se mettre en tête la mélodie la plus simple ?

L'aphasique dit moteur ne sait plus son code du langage ; il a perdu les clés du système phonologique. Il n'a rien perdu de ses procédés d'exécution. La coordination des réflexes articulaires et la mémoire organique inconsciente, qui en est le substratum, demeurent indemnes. Il reconnaît encore les mots, les formes grammaticales qui ne sont pas trop complexes, mais il ne peut ni les retrouver, ni les retenir, en dehors de quelques formules stéréotypées qui ont seules survécu au désastre. Il ne parvient ni à identifier ni à reconnaître phonèmes et outils grammaticaux ; il a perdu presque toutes les conventions abstraites sur lesquelles repose la signalisation verbale. La résurrection des souvenirs verbaux est, par suite, fort capricieuse.

Les résultats de la rééducation, généralement fort laborieuse, varient suivant les cas et particulièrement suivant le quantum du déficit intellectuel — mais aussi suivant le rééducateur.

Le dysarthrique, avons-nous dit — contrairement à l'aphasique, — ne doit ni ne peut — s'il est pur dysarthrique — altérer en l'écrivant le mot que mal il prononce. C'est en nous basant sur ce caractère fondamental que nous avons pu établir avec certitude que l'*impossibilité pour le paralytique général de correctement prononcer les mots d'épreuve ne pouvait être le fait de sa dysarthrie qui, elle, indis-*

TABLEAU II.

LAPSUS du pur DYSARTHRIQUE et du PARALYTIQUE GÉNÉRAL dans la prononciation des MOTS d'ÉPREUVE
(D'après enregistrement phonographique.)

Paralysie glosso-labio-laryngée.	*Paralysie générale.*
andigondidutionnellement	anticonstitutionnement
andigondidutionnellement	anticonstitutiennement
ardilleur d'ardillerie	artilleur d'artillerie
ardilleur d'ardillerie	artilleur d'artillerie
Bolydenicien de Bolydenique	tabac déconitisé
Bolydenicien de Bolydenique	tabac déconitisé
Bolydenicien de Bolydenique	une petite pipe fine
Bolydenicien de Bolydenique	une petite pipe fine
Bolydenicien de Bolydenique	tabac deco-deco...nisé
une bedite bibe vine	polecticien de polectinique
une bedite bibe fine	polecticien de polechuique
tabac denigodinisé	polecticien de polechnique
tabac denigodinisé	polecticien de polechtinique
tabac denigodinisé	polecticien de pole quique

Le Dysarthrique pur ne transforme jamais les mots ; il n'altère que les phonèmes. Tous les vices de prononciation répondent ici à la *logique phonétique* et obéissent à une véritable *constante.*

Le Paralytique général ne cesse de défigurer les mots. Il les *altère par troubles de la mémoire et de l'attention.* Les erreurs de prononciation sont *fantaisistes, imprévisibles, phonétiquement illogiques* autant qu'*illimitées.*

cutablement, ne peut être tenue pour dysarthrie pure (voir tableaux I et II).

Si les lapsus que commet le paralytique général en prononçant « anticonstitutionnellement, polytechnicien de polytechnique, une pipe de tabac dénicotinisé... » étaient d'ordre dysarthrique — comme toujours on l'admet — ils ne devraient pas se produire dans l'épreuve écrite. Or le paralytique général auquel on dicte ces mots — sans les dicter, cela va sans dire, syllabe par syllabe — écrit comme il le disait « antitutionnellement, anticontiellement, policien de politique, une pipe de tabac décotisé », etc... (voir tableau I). Le grand débile mental et l'aphasique font de même.

Pour que l'épreuve écrite demeure comparable à l'épreuve orale et que la répétition ne soit pas simple copie, il suffit que l'on prenne soin de cacher aux regards du sujet observé les mots qu'il vient d'écrire, ainsi que dans le jeu des petits papiers. Tout différent de l'enfant et de l'illettré dont les erreurs ont une relative fixité et tendent vers un mieux, le paralytique général ne se lasse pas d'innover dans l'erreur et va de mal en pis. Ses erreurs sont aussi nombreuses que fantaisistes, qu'imprévisibles, qu'illimitées.

Ainsi donc, aucun doute n'est possible, la prononciation des mots d'épreuve est ici défectueuse parce que le paralytique général retient mal les mots, se représente mal la succession des syllabes qui les composent, au moment où il doit les prononcer ou les écrire.

Demande-t-on à un paralytique général qui vient de prononcer ou d'écrire « une pipe de tabac décotisé » ce que cela veut dire ? Il n'est pas rare que, dans les phrases de début, il puisse répondre que c'est du tabac auquel on a enlevé la nicotine. Mais il n'en répète et n'en écrit pas moins aussitôt après « une pipe de tabac décotisé ».

Rien ne sert de lui dicter ou de lui faire répéter alternativement le mot de nicotine et la phrase sus-mentionnée. Il ne retire pas plus de profit du rapprochement de ces mots que le plus étourdi des écoliers, même si on les lui laisse tous deux sous les yeux : de lui-même il ne corrige pas ses erreurs. Y est-il parvenu, il suffit d'en détourner un instant sa pensée, en lui faisant prononcer ou écrire un autre mot, pour qu'il retombe aussitôt dans ses absurdes fautes initiales.

Après impaludation et traitement par le stovarsol sodique, on voit s'atténuer ou même disparaître, dans le test des mots d'épreuve, *lapsus linguæ* et *lapsus calami.*

IV. — Les troubles du langage. Leur diagnostic.

Toute prononciation défectueuse, fût-elle liée à un trouble de la mémoire verbale, risque d'en imposer pour une dysarthrie, aussi le diagnostic d'impression est-il toujours sujet à caution.

La mimique du malade peut elle-même tromper ; l'aphasique dit moteur, convaincu à tort que

TABLEAU III.

LAPSUS de DYSARTHRIQUES et d'APHASIQUES dits MOTEURS au cours de lecture à haute voix.

Au lieu de:

Braves gens, prenez garde aux choses que vous dites.
Tout la haine et le deuil. Et ne m'objectez pas...

Le PSEUDO-BULBAIRE lit par exemple:

Braves gens, prenez garde aux soses que vous dites.
Tout la hain... et ...e ...euil. Et ...e ...o. jectez pas.

Le PARALYTIQUE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉ:

...ave ...en *menez*..a..de... *no*...c...on di...e.
...ou... a ai...et... ...euil... o...tez...a.

L'APHASIQUE TYPE BROCA, en voie de récupération:

Braves gens, prenez garde aux choses *que vous, que vous, vous disez.*
Braves gens, *pensez* aux choses que vous dites.
Toute la haine et le deuil. Et ne *m'oubliez* pas.
Toute la haine *et le bonheur* et le deuil.

L'APHASIQUE MOTEUR PUR, dit ANARTHRIQUE, de même:

Bra, bra gens, prenez garde aux choses *te* que vous dites.
Praves ehens, prenez *ka* garde aux choses *et te* que vous dites.
Ploï, poï, se, poï le ve ehens, prenez garde aux choses que vous dites.
Braves gens, prenez garde aux choses que vous dites.
Tout la haine et le *kone* deuil. Et *ne mo'bié pas, no me le jétez pas.*
Tout la haine et le deuil. Et *ne momiez pas.*
Tout la haine et le deuil. *Et ne mo*, et *ne momiez, momiez, momé, m'objectez pas.*

Le DYSARTHRIQUE

(excepté le paralytique général qui n'est pas dysarthrique pur)

ne se trompe jamais de mots, ni de syllabes;
il n'achoppe que sur des phonèmes.

Les mots ne sont ni omis, ni transformés, ni défigurés. Ce ne sont que *phonèmes indistincts* faisant trous et *mutations de phonèmes par achoppement ou par suppléance instinctive.* Ces altérations, *toutes phonétiquement logiques*, répondent à une *constante.*

L'APHASIQUE dit MOTEUR

(sans excepter le prétendu anarthrique)

achoppe sur mots et syllabes, qu'il défigure complètement ou ne peut lire.

Phonèmes, syllabes et *mots* mal déchiffrés et incorrectement évoqués *sont au hasard remplacés par d'autres quelconques* qui sont venus en tête à leur lieu et place. Ces lapsus ne répondent à aucune logique, ni à aucune constante phonétique ; ils semblent *régis par la fantaisie.*

Ce tableau, ainsi que les deux précédents, sont extraits de notre article : Langage articulé et Fonctions verbales du *Traité de Physiologie normale et pathologique*, Paris, Masson, 1935, t. X.

ses lèvres et sa langue sont en cause, fait de vains et maladroits efforts pour articuler les mots sur lesquels il achoppe. Il en impose alors pour un dysarthrique ou un anarthrique qu'il n'est pas.

Le test des mots d'épreuve (test utilisé pour déceler le paralytique général) ne peut en aucun cas — nous l'avons vu — autoriser un diagnostic de dysarthrie.

On se fondera donc, pour porter un diagnostic précis, sur les caractères suivants :

a. L'existence ou l'absence de troubles plus ou moins latents, plus ou moins marqués de la compréhension du langage oral et du langage écrit ;

b. L'existence ou l'absence d'agraphie concomitante ;

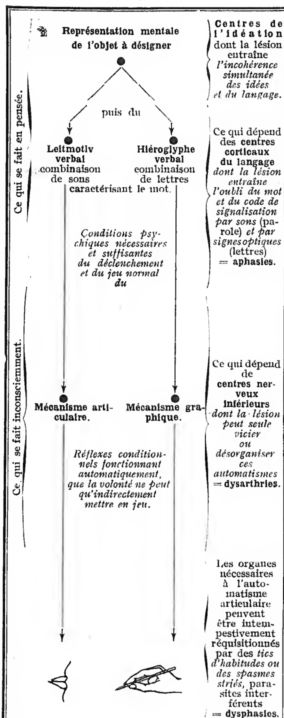
c. La formule phonétique des troubles de la parole considérée ;

d. L'existence ou l'absence de troubles de la motilité associés.

Le malade comprend-il mal ou exécute-t-il mal des ordres un peu complexes, donnés par écrit ou oralement (sans aucun geste bien entendu, sans aucune mimique indicatrice), il y a présomption,



TABLEAU IV.



Ce tableau schématise tout à la fois et la physiologie normale et la physiopathologie du langage. Il en donne, pourrait-on dire, la clé.

l'aphasie étant certaine, que tous les troubles de la parole s'y rattachent. La prétendue dysarthrie, que l'on avait d'abord cru constater, a toute chance alors d'être une pseudo-dysarthrie ; le malade prononçant mal les mots parce que sa mémoire les déforme.

Les troubles de l'écriture (agraphie) sont tout aussi significatifs et comportent, lorsqu'ils existent, fussent-ils même légers, les mêmes conclusions. En effet, le malade fût-il monoplégique ou hémiplégique, peut toujours, s'il n'est pas agraphique, former les mots en typographe en se servant d'un jeu de lettres ou les tracer plus ou moins maladroitement de sa main gauche. Mais il ne faut pas oublier qu'un aphasique, fût-il très agraphique, parvient presque toujours aisément à écrire son nom. Le fait-il ? Il n'en résulte pas qu'il ne soit pas agraphique.

La constatation de troubles de la compréhension et d'agraphie permet de rejeter le diagnostic de dysarthrie avec une quasi-certitude (les cas avérés d'association aphasie-dysarthrie étant exceptionnels). Mais, par contre, leur absence n'implique nullement qu'il s'agit d'une dysarthrie. Il peut aussi s'agir d'une aphasie motrice pure. La possibilité pour le malade, en pareil cas, d'indiquer le nombre de syllabes ou de lettres du mot dont la prononciation est difficile ou incorrecte ne prouve pas, nous l'avons vu, que la mémoire du mot y soit tout à fait indemne, mais tout simplement qu'il s'agit d'amnésie verbale dissociée.

Seules, en définitive, les particularités mêmes des troubles de la parole, leur formule phonétique — que mieux que toute autre épreuve permet d'établir la lecture à haute voix avec notation de tous les lapsus — les caractérise vraiment et permet de les reconnaître sans causes d'erreur notables (Voir tableau III).

Le malade prononce-t-il bien ou mal tous les mots, mais sans les déformer, sans faire aucune omission, interpolation ou changement de syllabes, on peut porter avec certitude — mais alors seulement — le diagnostic de dysarthrie. En pareils cas, ce sont toujours les mêmes phonèmes qui sont mal articulés et ils le sont toujours dans les mêmes circonstances (débit rapide, articulation peu poussée), il y a une véritable constante dans les troubles phonétiques observés.

Le dysphasique est, au contraire, illogique, car, si le bègue achoppe aussi sur tel ou tel phonème, ce n'est guère que lorsque ceux-ci sont bien en vue, en tête du mot, et plus encore s'ils sont en tête de la phrase. Dans le corps d'un mot, l'émission du même son articulé n'offre aucune difficulté, alors que, pour le dysarthrique, c'est alors que l'altération est le plus appréciable.

L'illogisme phonétique est encore plus grand

chez l'aphasique moteur : tel phonème est aisément articulé dans un mot, mais ne peut l'être dans un autre, ni même à l'état isolé. L'impossibilité de parler ou les troubles de prononciation que présente l'aphasique ne sont fonction que d'amnésie verbale et non de carence articulaire.

Tout trouble de la parole consistant dans l'impossibilité d'émettre un plus ou moins grand nombre de mots, avec intégrité de la prononciation des autres, et n'allant jamais jusqu'au mutisme complet est une aphasie motrice. Tout trouble de la parole se caractérisant par une altération des mots (omission, interpolation, changement, redoublement de syllabes) implique également l'existence d'un trouble de la mémoire verbale et de l'attention qui peut exister soit seul (aphasie motrice), soit associé à une dysarthrie et à un état mental (trouble de la parole du paralytique général).

Aux particularités sus-mentionnées des troubles de la parole, il faut joindre la remarque suivante : la constatation de troubles moteurs associés tels que grimaces, mimiques de l'effort, mouvements du type choréo-athétosique, implique le diagnostic de dysphasie et, s'ils sont très accentués, de dysphasie du type strié.

Pour être complet, il faudrait ajouter que le muet n'est presque jamais un aphasique, ni même un dysarthrique. Le sourd-muet mis à part (mutité de naissance toujours compliquée de surdité congénitale ou très précoce), il s'agit le plus souvent de mutisme hystérique, donc d'un trouble curable en quelques instants, par contre-suggestion, surtout si l'on s'aide de quelques applications électriques. Plus exceptionnellement, il pourrait s'agir encore d'un syndrome strié (le spasme émotif y peut être déclenché par tout essai de parole et peut rendre son émission totalement impossible), mais, dans ce dernier cas, le spasme n'est jamais limité et confiné aux seuls muscles de l'articulation.

Quant à la jargonaphasie, elle ne peut être confondue qu'avec les troubles de la parole observés dans le délire ou dans certaines affections mentales (salade de mots). Pareille confusion est d'ailleurs fréquente, elle explique l'envoi erroné dans les établissements psychiatriques de nombreux aphasiques sensoriels. Pour éviter cette erreur, le mieux est de s'assurer qu'à l'incohérence et à l'absurdité du langage ne correspondent aucune incohérence, aucune absurdité des actes. L'aphasique sensoriel parle comme un homme dénué de raison, mais agit et se comporte en tout comme l'homme sensé.

V. — Pourquoi, loin de pouvoir faire abstraction du langage, faut-il, de toute nécessité — en clinique générale, — savoir en identifier les troubles et les comprendre ?

Sans nullement nous soucier de confirmer ou d'infirmer quelqu'une des doctrines qui se partagent l'opinion, nous nous sommes longtemps borné à épeler et à traduire librement de notre mieux le « grand livre de Nature ». Nous ne nous préoccupions que d'éviter les contre-sens et non de rallier la majorité de l'opinion. « Il faut, proclamait La Bruyère, chercher seulement à penser et à parler juste sans vouloir amener les autres à notre goût et à nos sentiments. C'est une trop grande entreprise. » C'est sur l'étude attentive des faits et — ce qui en matière de langage renseigne le mieux, — sur des tentatives tenaces et critiques de rééducation que fut, patiemment et pour nous seul d'abord, édifiée notre conviction.

L'étude du pathologique *in vivo* — non *cum libris* — s'impose à qui veut surprendre la secrète organisation du langage. Son jeu trop complexe échappe au normal qui s'introspecte. Juge et parti, il constate ce qu'*a priori* il avait pensé et ce que, supposant, il a créé. Et, cependant, arrêtant un ressort puis l'autre, à la manière du mécanicien la maladie dissocie, analyse, expérimente. Il n'est qu'à la regarder et qu'à tenter, contre expérience décisive, de, tant bien que mal, refaire ce qu'elle a détruit. Des heures, des jours durant, le rééducateur — apprenti sorcier — à d'insurmontables obstacles se heurte, tente de les évincer, en suscite de nouveaux ; puis, par coup de maître, soudain tout aplanit. Simple répit, d'autres surgissent et d'autres encore qu'inlassablement il faut aplanir.

A cette rude école qui ne s'est longtemps mis, du langage ne saura rien de sûr, ni de précis. Rares pourtant furent ceux qui demandèrent à la pratique de la rééducation, la vérification de leurs conceptions.

Si, après avoir longtemps cherché tout seul notre voie, nous nous proposons ici de tenter d'initier succinctement le clinicien de médecine générale au plus complexe des problèmes, c'est que nous nous croyons maintenant plus sûr que jamais de ce que nous avançons. Nous avons, aussi acquis cette autre conviction que, sans risque d'importantes erreurs de diagnostic et de thérapeutique, le clinicien de médecine générale ne peut pas faire abstraction du langage. Quelques exemples vont nous suffire à le montrer.

Voici, par exemple, un homme de cinquante ans qui a fait une hémiplégie droite et qui présente des troubles du langage marqués. Sa pres-

sion artérielle maxima atteint 17, avec une tension diastolique en rapport. En présence d'un tel cas, le praticien porte presque toujours d'emblée le diagnostic d'hémorragie cérébrale, alors même que l'hypertension est peu conséquente. Il pense à une hémiplégie avec dysarthrie. Il ne s'avise même pas qu'il peut encore s'agir d'une hémiplégie avec aphasie dite motrice. S'il en est ainsi, ce n'est pas à une hémiplégie avec hémorragie, presque toujours capsulaire, donc sans possibilité d'aphasie, qu'il faut penser, puisque celle-ci est toujours corticale ou subcorticale, mais bien à une hémiplégie vasculaire (s'il n'y a pas de cardiopathie). Mais, pour pouvoir faire une hémiplégie corticale vasculaire, un homme de cet âge doit être un spécifique. A plusieurs reprises un tel raisonnement nous a conduit à un traitement d'épreuve, qui ne tarda pas à être couronné de succès.

Et voici maintenant un homme de soixante ans qui présente de gros troubles de la parole, joints à un certain degré d'impotence motrice. Il ne suffit pas de parler de dysarthrie et, sans chercher plus avant, de demander systématiquement l'amélioration à un traitement d'épreuve. C'est aller trop vite en besogne et courir à de sérieux mécomptes. Même en schématisant, on doit discuter en pareil cas 3 diagnostics (tumeur cérébrale mise à part) : paralysie pseudo-bulbaire, paralysie labio-glosso-laryngée (par sclérose latérale amyotrophique) et paralysie générale. Aucune de ces affections, notons-le en passant, ne se laissera influencer par le traitement d'épreuve institué même quand la syphilis est en cause. Le praticien qui a parlé de dysarthrie et de syphilis, sans plus, ne donnera guère, par suite, à l'entourage impression de sagacité. Il faut de toute nécessité porter ici un diagnostic plus précis. Par le stovarsol sodique et l'impaludation — et encore si l'on ne perd pas de temps, — le paralytique général en effet peut être tiré d'affaire. La paralysie labio-glosso-pharyngée due à une sclérose latérale amyotrophique — quoi qu'on fasse — conduira en un an et demi ou deux ans le malade *ad patres*. Il convient donc de faire pressentir à l'entourage l'extrême gravité de l'affection. Quant à la paralysie pseudo-bulbaire, elle ne met nullement en danger les jours du malade, mais en fait un vieillard. Il faut que le médecin, dont on attend non seulement un traitement, mais aussi un pronostic, sache apporter à la famille les précisions qu'elle lui demande et tente de spécifier la nature et le pronostic de l'affection. Comment le fera-t-il s'il ignore tout du langage qui est ici un des éléments principaux de diagnostic ?

Et voici encore un enfant de sept ans qui parle très mal. Il a déjà consulté un certain nombre de médecins qui, en vain, ont institué traitement thyroïdien et traitement spécifique sans résultats. Que dire et que conseiller ? Il faut se souvenir qu'il peut s'agir soit tout simplement d'un retard de développement du langage sans coefficient auditif, soit d'un retard compliqué d'atteinte plus ou moins marquée de l'acuité auditive, soit enfin d'un trouble du langage par régression de la fonction verbale, liée généralement à l'une des causes suivantes : tumeur cérébrale, encéphalopathie infantile dont la nature reste à déterminer, encéphalite, ou même paralysie générale infantile. Il ne faut pas oublier l'existence de cette dernière, car elle met l'enfant médicalement à une véritable croisée de chemins. Si la normalisation par stovarsol sodique peut être escomptée, toute autre thérapeutique le laissera s'acheminer irrévocablement vers le lamentable effondrement de toute intelligence.

Ne faut-il pas, là encore, que le praticien entrevoie ces différentes possibilités pour donner les conseils pratiques qu'on attend de lui? Peut-il là encore s'orienter sans connaître avec quelques précisions les troubles du langage ?

Et voici enfin, pour terminer, une dernière énigme. Il s'agit d'un adulte, pratiquement ininterrogeable, avec logorrhée en salade de mots, littéralement incompréhensible. Il fait — pour cette raison — figure de mental et risque fort de se retrouver bien vite dans un asile, où n'est pourtant pas, forcément, sa place. Le praticien qui, sans hésitation, l'y adresse, a le tort de ne pas s'être avisé qu'il pouvait, en pareil cas, s'agir d'une aphasie sensorielle avec jargonaphasie. S'il y avait si peu que ce soit songé, il eût demandé au comportement du malade la solution de l'énigme. Il eût ainsi épargné à son client la connaissance inopportune de l'établissement pour mentaux. Il se fût épargné à lui même une bien inutile fausse manœuvre, son malade ayant été aussitôt renvoyé de l'asile.

Ces quelques exemples ne montrent-ils pas que la connaissance des troubles du langage n'est pas sans utilité, même pour le praticien habituellement voué au déchiffrage d'autres énigmes.

N'est-il pas encore nécessaire qu'il sache un peu dans quel cas la rééducation du langage est ou non efficace, comment il faut ou ne faut pas la mener. Qu'il ne se figure pas qu'il suffit, sans plus, d'adresser son malade à un quelconque Institut de rééducation. Bien que l'on s'y réclame toujours de la phonétique, il n'est pas dit, tant s'en faut, que son malade y trouvera la solution de ses difficultés

verbales. Phonétique, science entre toutes précise, que si haut placèrent les recherches de Rousselot et de son école, phonétique dont se réclame systématiquement tout rééducateur du langage, que de fausses manœuvres on commet, chaque jour, en ton nom!

Faut-il rappeler une fois de plus, en terminant, que, dans le langage, l'articulation n'est pas tout, que l'on peut faire beaucoup plus de mal que de bien en prétendant corriger par la volonté l'automatisme articulaire qui totalement lui échappe, et que souvent ce n'est pas, quoi qu'il en semble, à cette articulation, mais bien à l'oreille seule qu'il faut s'adresser? Mais ce faisant l'on ne peut réussir qu'en recourant à des procédés assez spéciaux, rigoureusement adaptés à chaque trouble du langage, procédés qui ne seront efficaces que s'ils sont maniés par un rééducateur averti, qui en a longue pratique.

On conçoit qu'il ne nous soit pas possible d'aborder ici en détail cette question si spéciale de la rééducation des troubles du langage, et ceci d'autant moins qu'en ayant plus l'expérience nous en avons mieux mesuré, avec notre collaboratrice, Mlle A. Feyeux, toutes les complexités, toutes les difficultés, et ceci de fort longue date.

Au reste, nous ne nous sommes proposé dans cet article qu'une chose : acheminer l'esprit du clinicien non spécialisé vers une plus exacte compréhension des troubles du langage, sans plus. Que si, après l'avoir médité, il entrevoit mieux quels sont dans chaque cas les divers diagnostics possibles; s'il sait hésiter un peu et se rend compte qu'il a tout avantage à faire confirmer ou infirmer son impression dans ces cas difficiles par le spécialiste averti; si, cet avis donné, il sait enfin recourir au rééducateur requis, n'aura-t-il pas rempli tous ses devoirs — souvent eux aussi fort complexes et délicats — de médecin traitant?

ACTUALITÉS MÉDICALES

Apoplexie utéro-placentaire. Gestose hémorragique et avitaminose C.

BOTELLA LLUSIA (*Los Progresos de la Clinica*, t. XLIV, nº 5, p. 345, mai 1936), se basant sur une observation, à vrai dire unique, émet l'hypothèse que la gestose hémorragique (et son aboutissant : l'apoplexie utéro-placentaire) est un véritable scorbut gravidique, l'avitaminose C jouerait donc un rôle capital dans la production dudit syndrome.

M. DÉROT.

Les variations de la teneur en glutathion réduit dans les tissus animaux et humains au cours des différentes maladies infectieuses.

FRED FALCO (*Anales de la Sociedad cientifica argentina*, mai 1935, entrega V, tomo CXIX, p. 199) a dosé le glutathion à l'aide de la méthode de Tunnicliffe, qui lui semble la plus sensible et la plus pratique. Les valeurs moyennes ainsi obtenues seraient plus hautes que celles obtenues avec la méthode de Woodword et Fry. Ses conclusions sont les suivantes : au cours des fièvres typhoïde et paratyphoïde, la teneur en glutathion réduit de tous les organes et en particulier du foie est diminuée, la morphologie des cellules est modifiée, la respiration cellulaire entravée. Au cours de la syphilis, le glutathion des hématies est diminué, la respiration cellulaire entravée; la morphologie des cellules est modifiée et l'activité fonctionnelle des cellules est réduite.

M. DÉROT.

L'arthrite aiguë post-opératoire.

P. S. HENCH a insisté sur le cas suivant : On fait subir à certains sujets une intervention quelconque. Un à cinq jours après apparaît brutalement soit une polyarthrite, soit une monoarthrite siégeant électivement à la métatarso-phalangienne du gros orteil. Le caractère en est très inflammatoire. La douleur est très violente, mais la flambée s'éteint vite et en quelques jours intervient une *restitutio ad integrum*. Cette arthrite est pour Hench une arthrite goutteuse déclenchée par l'intervention chez des sujets ayant eu déjà des accès de goutte ou bien qui étaient des goutteux en puissance. Le facteur déclenchant n'est probablement ni l'infection post-opératoire, ni le schock nerveux. Le rôle des anesthésiques est possible, mais l'hypothèse de travail la plus séduisante est celle qui envisage le rôle d'une destruction excessive des tissus consécutive à l'acte chirurgical (FRANÇON, *Rev. du rhumatisme*, 3e année, nº 7, p. 591, juillet 1936).

M. DÉROT.

Traitement de la toxhémie gravidique.

D'après RIC. HORNO (*Clinica y Laboratorio*, t. XXVI, nº 145, p. 47, janvier 1935), la toxhémie gravidique s'accompagne dans sa forme bénigne d'hypocholestérolémie, laquelle fait place à de l'hypercholestérolémie en cas de forme sévère avec éclampsie. Cette dernière élévation serait due à la destruction des organes de transformation du cholestérol.

L'injection de chlorhydrate de choline a pour effet d'élever le taux du cholestérol dans les formes bénignes. Il en résulte une amélioration considérable avec disparition du syndrome toxique. Ce traitement, appliqué dans plus de 500 cas, a donné à l'auteur des succès coustants. Il guérit les gestoses peu graves et, du même coup, prévient l'apparition des formes sévères.

M. DÉROT.

Les métastases du cancer de l'œsophage.

Les métastases sont classiquement rares, 3 p. 100 pour Sabrazès, 9 p. 100 (*Thèse de Lamy*, 1910), mais d'autres statistiques donnent des chiffres plus importants, Samaja, 37,41 p. 100.

Les localisations sont surtout hépatiques, pulmonaires et osseuses, plus rarement elles atteignent d'autres organes : pancréas, rate, péritoine, rein, peau.

La statistique de Klein donne les proportions suivantes : 52 métastases hépatiques, 37 pulmonaires, 12 osseuses, 6 vertébrales, 5 pancréatiques.

Si l'on compare la fréquence des métastases dans le cancer de l'œsophage et dans les autres cancers, on constate que le cancer œsophagien se généralise plus souvent que le cancer de l'utérus ou du gros intestin.

Ces métastases sont, en général, le fait de cancers bas situés (LŒPER et GILBRIN, *Arch. des maladies ap. digestif et mal. nutrition*, t. XXVI, nº 7, p. 769, juillet 1936).

M. DÉROT.

Le métabolisme des glucides dans les avitaminoses B_1 et B_2.

Dans l'avitaminose B_1 du pigeon et du rat, la glycémie passe par deux périodes : une période initiale où elle est variable avec tendance à la baisse, une période d'avitaminose confirmée, où la glycémie s'élève, tandis qu'apparaissent les signes nerveux : spasticité, ataxie, convulsions. Durant cette deuxième période, le poids baisse, l'appétit disparaît. Dans l'avitaminose B_2 du pigeon et du rat, la glycémie présente, en général, une tendance discrète à s'abaisser.

L'intolérance pour le glucose, mesurée par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, se traduit par des courbes élevées et prolongées avec retour tardif à la valeur initiale. Les courbes de type diabétique s'observent chez le pigeon en avitaminose B_1.

La lactacidémie est élevée dans l'avitaminose B_1, ce qui traduirait un processus anoxybiotique avec prédominance de la glycolyse sur la respiration tissulaire. Dans l'avitaminose B_2, la lactacidémie est moins fréquemment élevée.

Dans le jeûne prolongé, la glycémie du pigeon tend à s'élever, mais à un degré moindre que dans l'avitaminose B. Le jeûne volontaire ou provoqué au cours de l'avitaminose B provoque cependant une baisse légère de la glycémie (COLLAZO, PI-SUÑER BAVO et MORROS, *Anales de med. interna.*, t. V, nº 4, p. 353, avril 1936).

M. DÉROT.

Pathogénie et cadre clinique de la colibacillose urinaire.

F. YMBERT apporte à cette question une importante contribution (*Ars Medica*, año XI, nº 120, p. 369, sept. 1935). Il montre tout d'abord le polymorphisme du colibacille que Mac Coukey et Janckson ont classé en plusieurs groupes ; en tenant compte de a fermentation des sucres, de la mobilité et du pouvoir de donner de l'indol. Ce polymorphisme est peut-être dû à l'influence du milieu et aux cycles de reproduction, comme le pense Fisch. L'infection urinaire par voie hématique n'est sûrement pas la seule possible. La contamination directe de voisinage ou la contamination ascendante sont possibles. Il est à noter combien est silencieuse l'étape sanguine ; aucune hypothèse satisfaisante n'explique ce silence. A travers le rein, le passage se ferait, pour la plupart des auteurs, dans la région du glomérule, mais Enriquez incrimine plutôt le tube contourné. Il est possible que les toxines microbiennes agissant directement sur le rein ou provoquant des troubles neuro-végétatifs favorisent le passage des microbes.

L'infection de l'arbre urinaire dépend de conditions diverses : congestion, rétention, baisse d'immunité, augmentation de virulence, ainsi s'expliquent les pyélonéphrites, mais il est difficile de savoir quelles sont les conditions qui permettent l'éclosion d'une colibacillurie sans lésions rénales.

Au point de vue clinique, plusieurs types doivent être décrits : la septicémie colibacillaire, dont la fièvre urineuse est une variété, la néphrite, la pyélonéphrite, la pyonéphrose, la périnéphrite, la cystite, l'urétrite.

M. DÉROT.

L'ionisation à la mécholine dans le rhumatisme.

La mécholine est l'acétyl β méthylcholine, un hypotenseur et un myotique intense, elle dilate les artérioles et les capillaires, augmente le péristaltisme des muscles lisses des organes creux : estomac, intestin, vessie, vésicule. L'auteur a utilisé, dans le rhumatisme chronique, le chlorure d'acétyl β méthylcholine en solution à 1 p. 200, ionisé *loco dolenti*. Il a obtenu de bons résultats chez les malades atteints de localisations mono ou poly-articulaires non infectieuses par troubles humoraux (A. DENIER, *Revue du rhumatisme*, 3e année, nº 7, p. 579, juillet 1936).

M. DÉROT.

Les injections intra-artérielles d'acide chlorhydrique dans le rhumatisme blennorragique rebelle.

AMERICO VALERIO (*Rev. argent. de reumatologia*, ano I, nº 1, p. 6, avril 1936), conseille, dans les rhumatismes gonococciques rebelles, d'injecter dans les artères fémorales de la solution d'HCl à 1/15 000. L'auteur commence par 10 injections quotidiennes de 20 centimètres cubes. Il suspend ensuite le traitement pendant quinze jours, fait une nouvelle série de 10 injections tri-hebdomadaires ; interrompt huit jours et termine par une dernière série de 10 injections tri-hebdomadaires. Les résultats, dans 14 cas, ont été merveilleux et durables. La méthode de Shropshire, dont s'inspire Valerio, utilisait la voie veineuse et non la voie artérielle.

M. DÉROT.

La stase duodénale paralytique chronique.

A côté des sténoses organiques sous-vatériennes, existe une stase duodénale paralytique chronique à laquelle DUCUING et FABRE consacrent un article (*Arch.*

des mal. app. dig. et mal. nutr., t. XXVI, n° 6, p. 625, uin 1936). Cette affection leur semble assez fréquente.

Le syndrome clinique est à peu près superposable à celui des sténoses vraies, mais les constatations opératoires établissent l'absence d'obstacle duodénal et l'existence d'une atteinte lymphoganglionnaire très accusée. La stase paralytique serait, en général, secondaire à des lésions du péritoine, des organes génitaux et surtout de l'intestin. La thérapeutique médicale est, en général, insuffisante. Le véritable traitement est d'ordre chirurgical. Il s'efforcera de faire disparaître la cause de la maladie et de pallier au trouble fonctionnel à l'aide d'une duodéno-jéjunostomie.

M. DÉROT.

Syndrome de Banti par hépato-splénomégalie syphilitique. — Splénectomie.

Il semble actuellement bien établi que le syndrome de Banti peut relever d'étiologies très diverses ; une de ces étiologies les plus importantes est sans contredit la syphilis. A. SEGA (*Il policlinico* [*Sez pratica*], 17 août 1936) rapporte une fort intéressante observation de syndrome de Banti syphilitique. Il s'agit d'une femme de cinquante ans qui présentait des douleurs dans l'hypochondre gauche, de la fièvre, une splénomégalie volumineuse atteignant l'épine iliaque, avec splénocontraction négative et un gros foie, une anémie avec leucopénie et mononucléose. La syphilis était prouvée par l'existence d'une ectasie aortique et par une réaction de Wassermann très fortement positive. Un traitement antisyphilitique resta sans effet et n'empêcha ni l'aggravation de l'anémie, ni la persistance de la fièvre. La splénectomie fut, par contre, suivie de guérison complète. La rate pesait 2 kg. 920 et mesurait 41 centimètres sur 22 centimètres ; elle présentait des placards de périsplénite. L'étude histologique montrait une fibrose extrêmement extensive, à type fibro-adénique, allant parfois jusqu'à la transformation complète du follicule malpighien en un nodule fibreux pauvre en cellules ; il existait des lésions d'endopériartérite manifestes.

Ce cas n'est pas isolé et la majorité des auteurs admettent actuellement que la splénectomie doit être pratiquée en cas de syphilis splénique toutes les fois que le traitement antisyphilitique a échoué ; c'est ainsi qu'en 1923 Mayo rapporte huit cas de splénectomie avec sept guérisons. Il semble, en effet que les lésions fibreuses du type Banti ne soient plus capables de régresser sous l'influence de la chimiothérapie.

JEAN LEREBOULLET.

Examen radioscopique au lipiodol des cavités ventriculaires.

L'École argentine reste fidèle, pour explorer les ventricules cérébraux, à l'examen lipiodolé. R. CARILLO et J.-A. AGUIRRE (*La Semana medica*, t. XLVIII, n° 2203, 2 avril 1936) montrent la possibilité d'une radioscopie des ventricules cérébraux préalablement remplis de lipiodol. On peut en effet suivre sur l'écran radioscopique les déplacements de la substance opaque, établir la forme des ventricules et, surtout, déterminer à quel niveau du système ventriculaire existe un obstacle ou une déformation. La radioscopie est ainsi un complément utile de l'iodo-ventriculographie, et une expérience plus grande en multipliera les indications. Sous le contrôle de la vue, il est possible d'observer sur l'écran avec une grande exactitude le mécanisme de la réplétion et de l'évacuation des ventricules cérébraux, le temps que met à se déplacer une masse déterminée de lipiodol et la façon dont s'effectue ce déplacement. L'opacification des ventricules au lipiodol produit moins de troubles chez le malade que l'injection d'air et permet le diagnostic des blocages des ventricules, des aqueducs de Lusehka et de Magendie et enfin des tumeurs sous-tentorielles, ce que ne permet pas l'air. Les auteurs espèrent que le perfectionnement de la technique et la multiplication des observations permettront de tirer de cette épreuve des renseignements plus nombreux que ne le permet un premier essai.

JEAN LEREBOULLET.

Etude expérimentale chez le chien des fibres cardio-accélératrices du vague.

F. JOURDAN et STANLEY J.-G. NOWAK (*Arch. intern. de Pharmacodyn. et de Thérapie*, 15 avril 1936, vol. LIII, fasc. 1, p. 121-135) montrent, en confirmant les données d'anciens auteurs, que la division du système autonome en troncs sympathiques et parasympathiques est passablement artificielle et que des fibres à fonctions antagonistes peuvent se trouver mélangées dans un nerf que l'on a coutume de considérer comme éminemment parasympathique : si l'excitation centrifuge du vague au cou chez le chien atropiné et à ganglions stellaires extirpés provoque une accélération cardiaque (en moyenne 20 à 60 p. 100 et parfois davantage), cela ne tient pas seulement à ce que chez cet animal il s'agit là d'un tronc vago-sympathique ; après section du sympathique cervical près de la base du crâne, au niveau du pôle inférieur du ganglion cervical supérieur, avant qu'il ne vienne se fusionner avec le vague, l'anémie encéphalique détermine encore chez le chien atropiné, et à tête isolée perfusée et reliée au tronc par les seuls nerfs vagues, une augmentation de la fréquence cardiaque. Il existe donc bien des fibres accélératrices comme éléments propres au vague, et non comme simples fibres d'emprunt provenant de nerfs voisins.

Les origines réelles de ces fibres cardio-accélératrices semblent être les mêmes que celles du vague ; tout au moins elles paraissent provenir du bulbe, et non de la moelle cervicale. Les fibres cardio-modératrices contenues au cou dans le vague du chien sortent du bulbe par le spinal bulbaire et ne rejoignent le pneumogastrique qu'au niveau du trou déchiré postérieur, par la branche interne du spinal ; après section du spinal bulbaire, l'excitation centrifuge directe du tronc du vague à son émergence ou l'anémie des centres encéphalo-bulbo-médullaires supérieurs déclenche de l'accélération cardiaque : des fibres cardio-accélératrices existent donc bien réellement chez le chien dans le vague dès sa naissance bulbaire.

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE.. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LA DIATHERMO-CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DES OS

PAR

le Pr H. BORDIER
(de Lyon)

Chargé par le Dr Mario Krœff, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Rio de Janeiro, d'exposer aux lecteurs de *Paris médical* ses travaux et ses idées personnelles sur le traitement du cancer des os, je vais résumer les grandes lignes de l'important travail qui m'a été remis. Nous ferons connaître ultérieurement les détails de la technique employée par cet habile chirurgien.

Sans chercher à nier la valeur des autres procédés de traitement du cancer, tels que le radium, la radiothérapie, etc., l'auteur attire l'attention des chirurgiens sur les services que peut rendre la diathermo-chirurgie, correctement appliquée, dans le traitement du cancer en général et du cancer des os en particulier. Son expérience déjà longue est basée sur une centaine de cas ainsi traités.

Le professeur Krœff a condensé son œuvre dans un gros mémoire :

Le *premier chapitre* est consacré aux traitements généraux du cancer.

En partant du principe qu'au début le cancer est une affection locale, l'auteur assure qu'il est susceptible d'une extirpation totale par acte chirurgical, à condition d'être attaqué à temps. Il insiste sur la notion que l'exérèse des cellules malignes équivaut à la guérison du cancer ; et que laisser dans le champ opératoire des cellules néoplasiques, c'est permettre la reproduction du mal.

Il aborde ensuite l'étude des conditions de récidive, en spécifiant avec soin les moyens d'éviter l'ensemencement du champ opératoire.

Dans le *deuxième chapitre*, il étudie la question de l'adénopathie cancéreuse et conclut en acceptant l'évidement ganglionnaire de la région au bistouri, tant que le processus métastatique est encore limité à l'engorgement intracapsulaire, de façon que les ganglions soient extirpables de leur capsule respective intacte. Lorsqu'il existe un processus de péri-adénite, la diathermie s'impose pour empêcher l'ensemencement du champ opératoire.

Il consacre le *troisième chapitre* à la mutilation, pour l'étudier avec courage et optimisme, indiquant les larges exérèses, sans préoccupation d'être conservateur. Il affirme que le chirurgien ne doit pas s'effrayer des grandes mutilations, ni des grands dégâts, car les malades préfèrent toujours la guérison, même au prix des plus larges déformations.

Il termine cette première partie en résumant les obligations de la chirurgie du cancer, à savoir : *a*) opérer le plus tôt possible ; *b*) dépasser au cours de l'opération les limites du mal ; *c*) ne pas ensemencer le champ opératoire de cellules cancéreuses ; *d*) ne pas laisser de ganglions lymphatiques infiltrés dans la région.

Dans la *deuxième partie*, l'auteur étudie les principes généraux du traitement du cancer par la diathermie.

Il affirme que la diathermo-coagulation est arrivée à modifier quelques points de la technique chirurgicale du cancer, localisé soit sur des tissus mous, soit sur des os. La diathermo-coagulation est un procédé d'exérèse qui enlève la tumeur en la sectionnant par carbonisation. C'est une chirurgie armée qui coupe, au moyen des ondes longues de d'Arsonval, et pouvant produire de meilleurs résultats que le bistouri sanglant, lorsqu'on procède à l'ablation d'un organe malade ou d'une région atteinte.

En plus de la destruction locale, coagulante, la diathermie possède un effet anticancéreux envers les cellules malignes, qui sont thermosensibles, comme je l'ai indiqué le premier (1).

L'auteur affirme que la diathermo-coagulation, tout en offrant l'avantage d'opérer sans hémorragie, détruit la tumeur *in loco*, stérilisant le champ opératoire contre l'ensemencement, oblitérant les vaisseaux sanguins et lymphatiques contre la récidive, et inhibant les nerfs contre le choc opératoire. Enfin il conclut que si le bistouri peut être contre-indiqué dans certains types de tumeurs à cause du danger de la dissémination ou l'exacerbation qu'il peut provoquer, la chirurgie diathermique n'exacerbe pas la tumeur et n'a point de contre-indications, si ce n'est celles d'ordre anatomique.

Son opinion est que la diathermie est le moyen le plus sûr et le plus simple de traiter le cancer en général, car elle étend les limites d'opérabilité du chirurgien.

La *troisième partie* est consacrée à la diathermo-chirurgie des tumeurs des os.

L'auteur soutient l'opinion que la diathermo-coagulation est en général supérieure aux autres procédés d'exérèse du cancer, soit que celui-ci

(1) Voy. Diathermie et Diathermothérapie, 6e édit., p. 22.

soit limité aux tissus mous au voisinage d'un os, soit qu'il ait compromis le squelette primitivement ou secondairement.

Loin de constituer un danger pour le tissu osseux, la diathermie agit sur lui avec le même effet anticancéreux, tout comme sur n'importe quel tissu mou, mais avec l'avantage de pouvoir circonscrire parfaitement les limites de la mortification osseuse à la zone malade. L'os atteint par le courant se dessèche et se nécrose par la coagulation, totale ou partielle, la partie carbonisée restant entre les segments vivants.

L'auteur ouvre un sous-chapitre à propos de la « résection sans ostéotomie ».

Au lieu de pratiquer l'ostéotomie classique sanglante, avec résection osseuse immédiate, totale ou partielle, la diathermie attaque *in loco* toute la partie affectée, en coagulant le squelette et les tissus mous compromis sans provoquer de résection.

La zone d'os atteinte par l'électrode diathermique se nécrose, mais reste incluse entre les segments voisins pour quelque temps en intégrité apparente, et c'est tardivement, seulement au bout d'une quarantaine de jours, que le séquestre se détache de l'os vivant.

En aidant à conserver l'axe osseux, le séquestre permet que la réparation naturelle de la perte de substance se réalise sous la partie carbonisée.

C'est un autre avantage appréciable de la diathermie que de permettre à la partie atteinte du segment osseux, après avoir été dépouillé et asséché des éléments cancéreux, de pouvoir encore servir de prothèse pour conserver l'intégrité du squelette.

C'est une « ostéotomie provisoire à résection retardée » ou une « résection osseuse diathermique segmentaire sans ostéotomie immédiate ». C'est un fait nouveau en chirurgie osseuse que le séquestre de coagulation diathermique puisse servir de prothèse pour conserver la continuité du squelette.

L'auteur, dans un autre sous-chapitre, traite de la réparation par « le séquestre jouant le rôle de greffon ».

... En plus de ces avantages considérables, d'abord de destruction osseuse localisée, puis de rôle de prothèse pour conserver la continuité osseuse, et enfin cet autre de défense contre la récidive cancéreuse, il en existe encore un qui se rattache à la réparation osseuse de la surface coagulée. La diathermo-coagulation détruit et répare ensuite sans mutilation ; le propre séquestre diathermique joue le rôle de greffon pendant le processus de restauration osseuse. C'est une conception nouvelle dans la chirurgie des os, bien établie par le Dr M. Krœff.

Le fragment coagulé dans la substance osseuse conservant la continuité du squelette grâce à la présence du séquestre qui en résulte, le processus de réparation osseuse organise de suite, comme on le constate en cas de fracture, une marge d'ossification qui contourne puis entoure le séquestre inclus. Cette zone d'ossification finit par unir les fragments vivants et rétablit leur continuité.

La présence du séquestre retenu entre les extrémités du bloc osseux est bienfaisante et favorise l'ossification. Le séquestre joue le rôle d'un greffon et s'élimine finalement après avoir servi de guide à la formation du substratum de l'ossification.

L'auteur a mis en pratique ces ressources de la diathermie, dans des cas de tumeurs des os, et surtout dans les cancers du maxillaire inférieur, du crâne, de la face, où la méthode trouve incontestablement des indications formelles, ainsi que le prouvent les observations qu'il a transcrites dans son important mémoire.

Dans le *quatrième chapitre*, M. Krœff rapporte ses observations à propos des tumeurs du maxillaire inférieur traitées par la diathermie.

Nous en résumerons ici cinq seulement :

La *première observation* est celle d'une malade porteuse d'un chondro-sarcome du maxillaire inférieur, envahissant ses parois antérieure, alvéolaire et postérieure. Après la coagulation de l'arc mandibulaire, tout son périmètre se mortifia, formant un séquestre segmentaire complet. Au bout de quarante jours, lorsqu'il s'élimina, le cal osseux était déjà formé et la réparation osseuse de la perte de substance résultant de la coagulation était constatée.

La *deuxième observation* est celle d'un garçon souffrant d'un sarcome du maxillaire inférieur, avec large envahissement du plancher de la bouche. Opéré dans un état de cachexie très net, tout l'arc osseux fut coagulé, aussi bien la face antérieure que la postérieure, grâce à une contre-ouverture sous-maxillaire. Lorsque le séquestre s'élimina, la partie nécrosée était déjà réparée. Le malade ne présentait aucune déformation visible, ni aucune récidive, deux ans et trois mois après avoir été opéré.

La *troisième observation*, relative à un major de l'armée, concerne un cas d'épithélioma du rebord alvéolaire envahissant le tissu osseux. Après coagulation, le mal n'a pas récidivé jusqu'à présent.

La *quatrième observation* est celle d'un cancer

de la lèvre inférieure avec invasion du maxillaire. Après la coagulation, on constata une large perte de substance des parties molles, puis l'élimination d'un séquestre comprenant les faces antérieure et postérieure de l'arc osseux.

L'auteur tenta de reconstituer la lèvre par autoplastie, mais elle ne put être terminée par la faute du malade.

La *cinquième observation* concerne un colonel de l'armée, ayant un cancer de la langue avec invasion du maxillaire et perforation du plancher de la bouche vers la région sus-hyoïdienne.

Le maxillaire, la langue, le plancher de la bouche et les tissus sus-hyoïdiens furent réséqués par diathermo-coagulation ; il en résulta une large perte de substance laissant à nu les cordes vocales. Au bout d'un an, le malade engraissa de 18 kilogrammes tout en ne s'alimentant que de liquides versés par un entonnoir. Aujourd'hui, deux ans et six mois après l'opération, le malade ne présente aucune trace de récidive ; il émet des sons gutturaux qui lui permettent de se faire comprendre. La perte de substance fut réparée par l'auteur au moyen d'une greffe tubulaire.

Au *dernier chapitre* de son mémoire, l'auteur étudie la diathermo-coagulation appliquée aux tumeurs localisées en certaines régions osseuses.

Au crâne, « la coagulation a l'avantage incomparable, dit-il, de détruire tous les éléments néoplasiques aseptiquement et de stériliser l'os contaminé comme par un vrai curetage électrique. L'os mortifié par l'asséchement électrique reste en place et en continuité avec les bords de l'os vivant, faisant lieu d'autoplastie et ne laissant pas la dure-mère brusquement exposée, comme cela arrive avec la craniotomie sanglante. Au bout de quelque temps, lorsque le séquestre s'élimine, la méninge se trouve suffisamment adaptée à sa nouvelle situation. » L'auteur en conclut que dans les cas de larges ulcérations cancéreuses du crâne, aucun autre procédé ne surpasse la diathermie. Elle agit en coagulant les parties molles, pratiquant l'ostéotomie diathermique avec résection tardive qui se réalise par l'élimination du séquestre.

Au niveau des sinus de la face, l'auteur reconnaît à la diathermie d'incontestables avantages pour les vider de leur contenu, dans les cas de tumeurs primitives ou secondaires. Elle permet de détruire leur revêtement intérieur par curetage électrique, qui, en même temps, coagule et stérilise.

Au maxillaire inférieur, la diathermo-chirurgie a fourni au professeur Krœff des résultats surprenants et, à certains points de vue, réformateurs des notions classiques au sujet des méthodes d'intervention sur le maxillaire.

Dans les dernières pages de son mémoire, l'auteur étudie l'action de la diathermie sur les tumeurs localisées au maxillaire supérieur, à l'orbite, au nez, à la face, sur les os longs, etc., en démontrant toujours les avantages de la coagulation sur les interventions sanglantes.

***

Je terminerai cet exposé en reproduisant un passage d'un article du même professeur Krœff, publié il y a quelques années (1), et que j'ai cité dans l'avant-propos de la sixième édition de mon livre *Diathermie et Diathermothérapie.*

« Combien de fois n'entend-on pas dire que telle ou telle tumeur maligne a résisté aux rayons X ou au radium, ou qu'elle est inopérable, ou encore qu'après avoir été opérée elle a récidivé ? La diathermie chirurgicale a pris dans ces dernières années — surtout depuis le livre si enthousiaste de Bordier — une telle importance que dans les plus grands centres scientifiques du monde, de grandes notabilités chirurgicales la comprennent parmi les principales ressources actuelles de la lutte contre le cancer. »

LES SYNDROMES DE LITTLE POST-INFECTIEUX

PAR MM.

Raymond SOREL
Professeur agrégé
Henri PONS et **Jacques VIRENQUE**
Chef de clinique médicale — Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de Toulouse.

Les lésions corticales entraînant l'apparition d'un syndrome de Little sont, en principe, constituées de façon extrêmement précoce. Il est admis que ce type clinique de paraplégie spastique est conditionné tantôt, et le plus souvent, par une atteinte encéphalique *in utero* où le tréponème et l'alcool semblent occuper les premiers rangs, associés ou non au moment de la naissance à des traumatismes obstétricaux ; tantôt, mais rarement, par une encéphalite des tout premiers mois de la vie. Encore dans ce cas faut-il se demander s'il ne s'agit pas d'actions sur des tissus prédisposés.

Nous avons eu l'occasion, au cours de cette

(1) Diathermo-coagulação no tratamento do cancer (*Officinas graphicas do O Globo*, Rio de Janeiro, 1929)

dernière année, d'examiner deux malades qui, s'ils présentent l'un et l'autre un syndrome de Little bien typique, offrent cependant des particularités étiologiques remarquables. En effet, ces deux cas ont trait à des paraplégies corticales d'apparition tardive chez des enfants normaux à la naissance, dépourvus de tares héréditaires, normaux pendant les premières années de la vie, qui ont marché correctement et sans retard et chez lesquels un épisode infectieux a précédé l'apparition d'une paraplégie dont les séquelles cliniques actuelles ne se différencient en aucune façon des paraplégies congénitales type Little.

Dans l'un des deux cas les accidents nerveux ont apparu à l'âge de six ans, au décours d'une typhoïde ; dans l'autre, ils ont suivi un épisode fébrile d'étiologie inconnue, à l'âge de deux ans.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans atteint depuis son enfance de paraplégie spastique, entré dans le service de Clinique médicale de M. le professeur Dalous pour arthralgie des deux genoux. Il exerce le métier d'électricien et possède des capacités intellectuelles et affectives normales.

Jusqu'à l'âge de six ans, il a été bien portant. Il conserve de son enfance des souvenirs très précis, en particulier des souvenirs scolaires ; il est allé en classe à quatre ans et demi, a appris à lire et a commencé à écrire à l'école. Il était alors parfaitement normal, jouait avec ses camarades et ne présentait aucune modification morphologique ou psychique.

A l'âge de six mois il fait une typhoïde grave (typhoïde certaine survenue en milieu épidémique. Une jeune fille, sa cousine, est atteinte de typhoïde dans la même maison).

A la convalescence, les parents s'aperçoivent que l'enfant ne peut plus marcher et se sert difficilement de sa main droite.

Depuis cette époque, les mouvements des membres inférieurs n'ont jamais été récupérés complètement et le malade se présente à nous exactement comme s'il était atteint de maladie de Little. De plus, il existe encore une parésie spasmodique du bras droit.

Aucun fait pathologique ne mérite d'être signalé dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Les parents sont actuellement en excellente santé. Le malade a une sœur et deux frères, respectivement de vingt-cinq, seize et quatorze ans, tous parfaitement normaux. Il n'a perdu ni frère ni sœur.

Les antécédents personnels sont sans intérêt, en dehors des faits relatés : un ictère bénin à l'âge de onze ans, une rougeole légère en 1917. Plusieurs hospitalisations successives pour arthrites statiques des genoux et, en 1929, pour des sections tendineuses.

Examen à l'entrée. — Notre malade est un sujet de petite taille ($1^{m},50$). Le tronc et les membres supérieurs sont bien développés, les membres inférieurs sont courts. L'intelligence est intacte dans toutes ses facultés. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Il présente une paraplégie spasmodique en extension. Il marche difficilement en s'aidant d'une canne, ses genoux frottant l'un contre l'autre, se croisant même en ciseaux. La démarche est sautillante, avec trépidation fréquente des pieds, type gallinacé. Au repos, dans le décubitus dorsal, quelques mouvements actifs sont possibles : flexion de la cuisse sur le bassin, flexion de la jambe sur la cuisse. L'abduction est impossible.

La contracture musculaire est considérable. C'est elle, encore plus que la paralysie, qui gêne les mouvements.

L'attitude des membres inférieurs a été un peu corrigée par deux sections tendineuses qui ont rendu la marche plus facile.

Au niveau du membre supérieur droit, la force musculaire est très diminuée. L'extension complète est impossible, la pronation et la supination limitées.

Les réflexes rotuliens sont vifs, diffusés, polykinétiques des deux côtés ; les achilléens très vifs des deux côtés, les stylo-radial, cubito-pronateur très exagérés à droite. Il existe du clonus du pied, inépuisable, bilatéral. Pas de clonus de la rotule. Signe de Babinski bilatéral avec signe de l'éventail et signe de Meije.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Aucun trouble sphinctérien.

Rien à signaler au niveau des organes des sens. La musculature extrinsèque et intrinsèque des yeux n'est pas altérée.

L'examen des divers autres appareils est entièrement négatif. Le sujet jouit par ailleurs d'une excellente santé.

Le liquide céphalo-rachidien est normal : une cellule ; $0^{gr},20$ d'albumine.

La réaction Wassermann et les réactions de floculation sont négatives dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

OBSERVATION II. — Ce second malade, J. B.-C..., est un enfant âgé de onze ans. Il est amené par ses parents à la Clinique chirurgicale infantile (professeur Caubet), pour double pied bot varus équin.

Il ne peut ni marcher ni se tenir debout. Les pieds sont en varus équin accentué et leur attitude est fixée par des déformations osseuses secondaires. Les membres inférieurs sont en très légère flexion-adduction : l'attitude n'est pas permanente et peut être facilement vaincue.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont fortement exagérés. Ceux des membres supérieurs sont vifs. Trépidation épileptoïde du pied bilatérale, signe de Babinski bilatéral.

On note par ailleurs quelques mouvements athétosiques.

D'autre part, il existe un certain degré de déficience intellectuelle.

L'examen du jeune malade ne révèle aucun autre fait notable. La sérologie est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les antécédents, par contre, sont intéressants. Ce sujet est le troisième né d'une famille de onze enfants (dix sont encore vivants, un est mort de broncho-pneumonie). Parents et enfants sont tous en bonne santé.

L'accouchement a été normal et Jean B. était en parfaite santé à la naissance. Il a marché à treize mois, correctement. A l'âge de deux ans, brusquement, un matin, l'enfant est agité, vomit. La température est élevée. Le médecin appelé aurait diagnostiqué une fluxion de poitrine. L'affection a duré environ huit jours.

Progressivement, au cours de la convalescence, on s'aperçoit que l'enfant met difficilement un pied devant l'autre, et finalement ne peut plus se tenir debout.

Depuis cette époque, les phénomènes n'ont pas rétrocédé, le pied s'est progressivement fixé en attitude incor-

recte, l'enfant n'a plus marché. Par contre, au dire de la famille, l'intelligence se serait développée en partie.

L'étude pathogénique des syndromes de Little, qui a donné lieu à de multiples travaux vers la fin du siècle dernier, n'est plus à faire aujourd'hui. Les syndromes de Little représentent un cas particulier dans les séquelles d'encéphalopathies infantiles, une paraplégie d'origine corticale. En d'autres termes, le type clinique Little est uniquement conditionné par la topographie de la lésion. Il nous suffit de rappeler ici la thèse classique de notre regretté maître R. Cestan.

L'étiologie des syndromes de Little se confond donc dans la pratique avec l'étiologie des encéphalopathies infantiles. Sans prétendre faire ici une étude complète, nous devons cependant distinguer deux groupes de faits d'importance tout à fait inégale.

D'une part, on comprend dans le cadre des encéphalopathies infantiles les atteintes encéphaliques qui se sont produites *in utero* ou tout au moins de façon très précoce sur le nouveau-né. Ce n'est pas l'encéphalite elle-même en temps que processus évolutif qui importe, mais bien les lésions corticales produites par elle, lésions fixées non évolutives entraînant des séquelles définitives et des troubles du développement.

D'autre part, il est plus rare de voir se constituer un syndrome de Little à la suite d'une encéphalite survenue au cours des premières années de la vie. Il apparaît pourtant qu'ici encore seule intervient la topographie lésionnelle (tout au moins au cours des premières années ; ultérieurement, une atteinte paracentrale bilatérale ne réalisera plus un type Little vrai, une paraplégie avant tout spasmodique avec troubles du développement). Le type Little pur appartient évidemment en propre à une atteinte très précoce. Les deux cas que nous venons de rapporter ont trait précisément à des encéphalites du très jeune âge. Ils constituent des faits très rares qui nous paraissent mériter un essai de mise au point.

Ces dernières années, depuis 1920 environ, les pédiatres et les neurologistes se sont attachés aux encéphalites du jeune âge. Encore la question est-elle loin d'être épuisée.

Il est habituel du point de vue étiologique de diviser les atteintes encéphaliques en deux grands groupes : celles qui surviennent après des maladies infectieuses, plus spécialement les fièvres erruptives, et celles qui sont d'apparence primitive. Dans l'ignorance où nous sommes ici des causes réelles, il est vraisemblable que ce dernier cadre contient des faits très disparates. Les uns se rapportent sans doute à des affections qui ont leur place propre en nosologie (telle par exemple l'encéphalite épidémique type von Economo-Cruchet, qui ne nous occupera pas). La bactériologie et l'histologie de demain permettront peut-être de séparer et de classer les autres.

Parmi les encéphalites post-infectieuses les mieux étudiées, nous avons à citer, à côté de l'encéphalite épidémique, celles qui surviennent au cours de la vaccine, de la varicelle, de la rougeole, de la fièvre typhoïde.

L'*encéphalite vaccinale* est avant tout une leuco-encéphalite et l'atteinte de la substance grise y est peu marquée. Les séquelles vraies, définitives, y sont rares. Van Bowdijk Bastiaanse, dans une étude récente portant sur 108 cas incontestables, a bien relevé des signes durables de la série pyramidale (76 fois un signe de Babinski isolé, persistant plus ou moins longtemps), mais les séquelles définitives sont exceptionnelles et cet auteur ne signale que deux cas d'hémiparésie sans tendance à la régression. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observation de paraplégie durable.

L'*encéphalite varicelleuse* paraît devoit être rapprochée de la précédente, mais, par suite de sa rareté, son étude est moins avancée et nous ne possédons pas en particulier d'étude histo-pathologique se rapportant à la question. Les séquelles sont tout à fait exceptionnelles, mais les termes de « cérébellite » (Rendu), de « striatite » (Baylac et Sendrail) ont pu être retenus à juste titre pour caractériser cliniquement certaines d'entre elles.

Rougeole. — Dans de rares cas, au cours et au décours de la rougeole, on observe des encéphalites d'un polymorphisme clinique d'ailleurs considérable. L'intérêt de ces encéphalites réside pour nous dans les séquelles possibles. Babonneix, qui a fait paraître d'importants travaux sur la question, a rapporté 5 observations d'encéphalites morbilleuses, en 1933. Dans un seul cas (observation I), il s'agissait d'une paraplégie survenue chez un enfant de cinq ans et demi au cours d'une rougeole, paraplégie qui, à la lecture de l'observation, semble bien de nature corticale. A sa sortie, le petit malade présentait encore une légère difficulté de la marche et un signe de Babinski à droite. Cette observation date de mai 1931. Il serait évidemment du plus haut intérêt de connaître l'état actuel de ce malade. Quoi qu'il en soit, parmi les encéphalites de la rougeole dont les observations ont été publiées, celle-ci est la seule qui se rapproche de nos cas personnels.

Typhoïde. — Les manifestations encéphaliques

pouvant survenir au cours de la typhoïde sont connues depuis longtemps. Leur symptomatologie est extrêmement diverse, mais les atteintes corticales y tiennent une place minime. Stehelin, qui en essaie une classification pathogénique, consacre un court chapitre aux symptômes corticaux. Il cite en quelques lignes des hémiplégies transitoires, à bon pronostic fonctionnel, et ne mentionne pas de paraplégie d'origine corticale. Mais on peut se demander si la place accordée aux myélites n'a pas été trop importante dans les anciennes observations, en l'absence fréquente de rigoureuses précisions.

Dufourt et Froment ont publié sur les séquelles nerveuses de la typhoïde une statistique considérable qui leur a été fournie par l'épidémie de Lyon en 1928. Ils ont noté 52 cas de séquelles nerveuses sur 3 000 typhoïdes : les manifestations corticales y tiennent une place extrêmement réduite, puisque ces auteurs ne signalent qu'une hémiparésie avec aphasie et trois épilepsies post-typhiques. Presque toutes les séquelles nerveuses ont été notées chez de jeunes sujets, entre quinze et vingt ans, mais chez l'enfant, l'encéphalite post-typhique ne parait pas avoir été spécialement étudiée.

Dans tous ces cas, rappelons qu'il est loisible de rattacher ce neurotropisme tantôt au virus spécifique ou à ses toxines et tantôt à un virus de sortie se manifestant à l'occasion de la toxi-infection en cours.

Les constatations histologiques, qui révèlent le plus souvent des lésions inflammatoires vasculaires et périvasculaires prédominantes et conditionnant les atteintes cellulaires, n'apportent pas plus que d'autres arguments empruntés à la clinique ou à l'épidémiologie une solution univoque.

Ce processus d'infiltration des gaines des petits vaisseaux qui est suivi de la dégénérescence des éléments nobles est d'ordre très général et ne possède aucune spécificité.

Le dernier groupe comprend les encéphalites d'apparence primitive. Ici encore, le polymorphisme clinique est extrême et le pronostic infiniment variable. Cependant les séquelles sont rares dans l'ensemble et les séquelles pyramidales tout à fait exceptionnelles. Elles sont à topographie hémiplégique ou monoplégique.

Les paraplégies de ce groupe sont à coup sûr très rares, car nous n'avons pu trouver de travail d'ensemble qui leur ait été consacré.

Bibliographie.

1. Babonneix, Encéphalites aiguës infantiles (*Gazette des hôpitaux*, 1931, p. 867 à 878).

2. Babonneix, Encéphalites infantiles (*Gazette des hôpitaux*, 1931, p. 1927 à 1929).

3. Babonneix, Encéphalites aiguës rubéoliques (*Gazette des hôpitaux*, 1933, p. 1770 à 1772).

4. Mme Camelin, Complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde (*Thèse de Lyon*, 1934).

5. Cassoute, Fièvre typhoïde, *Traité de médecine des Enfants* (Nobécourt-Babonneix), tome II, p. 181 à 183.

6. Comby, Encéphalites aiguës de l'enfance (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1907, p. 181 à 183).

7. Dufourt, Les séquelles de la fièvre typhoïde (*Journal de médecine de Lyon*, 5 février 1934, p. 87).

8. Dufourt, Froment, Complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde (*Lyon médical*, 1934).

9. Dufourt, Froment, Complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde dans l'épidémie lyonnaise de 1928-1929 (*Presse médicale*, 1er août 1934, p. 1225 à 1227).

10. Enriquez, M.-P. Weil, Typhoïde et paratyphoïdes (*Nouveau Traité de pathologie interne*, t. I, p. 553).

11. Guegen, Contribution à l'étude des formes encéphaliques de la fièvre typhoïde (*Thèse de Lille*, 1930).

12. Hillemand, Laurent, Mézard, Stehelin, Un cas d'encéphalite accompagnée de paraplégie au décours d'une fièvre typhoïde ostréaire chez une vaccinée (*Société neurologique de Paris*, 4 juin 1931, in *Revue neurologique*, 1931, t. I, p. 794 à 801).

13. Hornet, Contribution à l'étude anatomo-clinique des paraplégies d'origine cérébrale (*Thèse de Bucarest*, 1930).

14. Levent, Encéphalites aiguës infantiles (*Gazette des hôpitaux*, 1933, p. 1062 à 1064).

15. Lévy-Valensi, Encéphalopathies infantiles (*Nouveau Traité de médecine*, t. XIX, p. 668).

16. Lhermitte, Encéphalopathies infantiles (*Traité de médecine des enfants* Nobécourt, Babonneix, t. V, p. 14).

17. Ludo Van Bogaert, Manifestations nerveuses des maladies éruptives (*Revue neurologique*, février 1933, p. 150).

18. May, Kaplan, L'hypertonie et les formes encéphalitiques de la fièvre typhoïde (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1929).

19. Nicolesco, Hornet, Quelques données sur les paraplégies d'origine cérébrale (*Promana Medicala*, no 21, nov. 1930, p. 281, 282).

20. Stehelin, Contribution à l'étude des manifestations encéphaliques de la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1931).

21. Sterling, D'plégie cérébrale progressive compliquée par des troubles cérébelleux et pseudo-bulbaires (*Société neurologique de Varsovie*, 16 juin, 1932, in *Bull. Société de neurologie*, 1932, t. II, p. 281-282).

LE CALCIUM EN CHIRURGIE [1]

PAR

J. MOREAU

Interne lauréat de l'hôpital Saint-Joseph.

Ayant utilisé dans différents services de chirurgie de l'hôpital Saint-Joseph la calcithérapie anté et post-opératoire, chez des malades atteints d'affections très diverses, nous avons pensé qu'il serait intéressant de réunir un certain nombre de nos observations en un travail personnel permettant d'établir des conclusions sur ce que l'on peut attendre de la médication calcique en chirurgie. Cette étude d'ensemble ne paraît pas encore avoir été faite, bien que l'on trouve dans les publications françaises et étrangères nombre d'observations où les auteurs ont employé les sels solubles de calcium dans des cas bien déterminés, et, avant tout, pour mettre en œuvre leur action coagulante. Cette action anti-hémorragique du calcium est, en effet, capitale, mais il ne faut pas méconnaître que le calcium agit encore par ses autres propriétés physiologiques.

Nous ne parlerons pas ici de ces propriétés physiologiques, bien que ce soit elles qui dominent les indications du calcium en chirurgie. Mais son activité dépend surtout du choix du sel calcique et de son mode d'introduction dans l'organisme.

Tous nos essais ont été faits avec le glucono-galacto-gluconate de calcium (Calcium-Sandoz). Nous n'avons jamais administré ce sel calcique par la voie buccale et, bien que la voie intramusculaire soit indolore et bien tolérée, nous avons choisi dans la plupart des cas la voie intraveineuse parce qu'elle donne des résultats immédiatement plus intenses. (Les injections ont été faites avec des ampoules de 5 ou de 10 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100.)

Avant d'étudier les indications particulières du calcium en chirurgie, nous envisagerons d'abord ses applications générales en thérapeutique pré et post-opératoire.

I. — Thérapeutique calcique pré-opératoire.

Avant d'entreprendre un acte chirurgical, il est classique de procéder à l'examen complet du malade, en particulier de rechercher le temps de saignement et le temps de coagulation. C'est ainsi que l'on peut déceler nombre de dyscrasies sanguines qui, méconnues avant l'acte opératoire, pourraient entraîner des complications graves, par exemple des hémorragies post-opératoires qui viennent, par leur abondance, assombrir le pronostic. Or, tous les auteurs actuels sont d'accord pour convenir de l'utilité de la médication calcique chaque fois que l'on se trouve en présence d'un syndrome anémique, hémophilique, hémogénique, purpurique, ou même dans des cas plus frustes, lorsqu'un examen de sang aura révélé de légères modifications du temps de saignement et du temps de coagulation. De même, il convient d'insister à ce sujet sur les insuffisants hépatiques et les malades devant subir une intervention sur le foie et les voies biliaires. C'est ainsi que Wulfing, C. Brenner, V. Orator et H. Bremer administrent le calcium pendant quatre à cinq jours, d'une façon préventive, chez les cholémiques, les ictériques avant toute opération, et constatent ainsi l'absence d'hémorragies chirurgicales.

De même, en ce qui nous concerne, deux injections intraveineuses de calcium, faites systématiquement l'une la veille de toute opération, l'autre deux heures environ auparavant, nous ont toujours donné de bons résultats du point de vue anti-hémorragique.

Nous avons suivi cette thérapeutique préventive anté-opératoire dans 24 cas où l'examen nous avait révélé des anomalies, soit du temps de saignement, soit du temps de coagulation.

Neuf de ces cas rentraient dans le groupe des malades hemogènes, avec temps de coagulation normal, mais temps de saignement très allongé (dix à quatorze minutes chez quelques sujets).

Trois autres malades rentraient dans le groupe des hémophilies, avec un retard du temps de coagulation (douze à treize minutes) et temps de saignement normal.

Dans les 12 autres cas, il existait des modifications du temps de saignement et du temps de coagulation, et il s'agissait d'insuffisants hépatiques et d'anémiques.

Grâce à notre méthode d'injection calcique la veille et le jour même de l'opération chirurgicale, nous n'avons jamais eu à déplorer d'hémorragie post-opératoire, mais nous devons ajouter que dans tous les cas nous avons continué le soir de l'intervention le traitement calcique, en faisant une nouvelle injection intraveineuse d'une ampoule de 5 ou de 10 centimètres cubes.

Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord sur la valeur du calcium en temps que facteur favorisant la coagulation du sang, mais il est intéressant de signaler que les Américains, et en particulier Charles-H. Evans de New-York, utilisent le calcium avant l'intervention chirurgicale, non seule-

(1) Travail des services de MM. les Drs Leuret et Huc, chirurgiens de l'hôpital Saint-Joseph.

ment dans le but de favoriser la coagulation lors de l'intervention, mais parce qu'ils jugent que les suites opératoires sont plus satisfaisantes. Se basant sur les propriétés physiologiques de l'ion calcium (action sur le métabolisme cellulaire, sur le système nerveux, les muscles, la leucocytose, le rythme cardiaque dont il augmente l'amplitude, la diurèse, etc., cet auteur l'a utilisé dans 55 cas (voie buccale et intramusculaire) pendant les trois jours qui précèdent l'intervention. Les suites opératoires furent parfaites. A noter surtout l'absence de choc opératoire, la diminution de la douleur consécutive à l'opération et la bonne régularité du rythme cardiaque.

Il semble qu'il y a donc là un rôle des plus intéressants à contrôler et qu'en tout cas la médication calcique doit être administrée avant l'acte opératoire chez certains sujets méiopragiques comme les obèses, et chez les pusillanimes dont il faut soutenir le tonus nerveux et cardiaque.

Certains auteurs, en particulier Maillefert, V. Orator et H. Bremer, font jouer un rôle considérable au calcium dans la thérapeutique préventive des *complications pulmonaires post-opératoires*. H. Bremer a réuni à ce sujet 150 observations et n'a constaté que 2 cas de broncho-pneumonie qui cédèrent en quelques jours à la médication calcique continuée. Quelques bronchites sans gravité furent également observées.

La médication calcique anté-opératoire représente donc un moyen efficace d'empêcher les complications respiratoires graves.

II. — Thérapeutique calcique post-opératoire.

La thérapeutique calcique post-opératoire donne également d'excellents résultats chez les insuffisants hépatiques, les hémophiles, les hémogéniques, les purpuriques. Mais ses applications doivent être plus largement étendues et, par exemple, à tous les opérés chez lesquels l'hémostase aura été délicate à réaliser, lorsqu'on se trouve en présence d'un saignement en nappe, au niveau d'une zone cruentée, saignement qui peut persister malgré la mise en place d'une mèche ou d'un tamponnement.

Voyons maintenant, dans les différentes branches de la chirurgie, quels sont les cas où le calcium est particulièrement indiqué.

1° **Petite chirurgie.** — La calcithérapie sera souvent d'un grand secours en petite chirurgie. C'est, en effet, un excellent moyen d'action contre les petites hémorragies persistantes, difficiles à arrêter :

Les épistaxis ;

Les hémorragies après avulsions dentaires ;

Les hémorragies des muqueuses ;

Les plaies du cuir chevelu, des doigts ;

Les ruptures des varices.

Dans tous ces cas l'injection d'une substance coagulante à action rapide est un facteur antihémorragique important. A ce point de vue, le calcium en particulier nous a toujours donné d'excellents résultats. Toutefois, cette thérapeutique médicale ne doit pas dispenser du traitement local : tamponnement, suture, ou pansement compressif suivant la lésion.

Mais la calcithérapie constitue une médication adjuvante d'un grand secours, surtout si le sujet ne reste pas sous la surveillance médicale.

2° **Chirurgie d'urgence.** — Dans les grandes hémorragies, la médication calcique ne semble pas devoir être retenue, car le plus souvent c'est le pronostic vital qui se pose, et il faut parer au plus pressé.

Avant tout, l'acte opératoire s'impose : 1° lier le vaisseau ; 2° lutter contre l'anémie aiguë par une intervention rapide et énergique, par exemple transfusion de sang ou de sérum artificiel. Aucun médicament coagulant ne possède, dans ce cas, des effets assez rapides et assez puissants.

3° **Gynécologie.** — Par contre, nous insisterons sur l'importance de la calcithérapie en gynécologie. De nombreux travaux ont été faits à ce sujet, et les observations françaises et étrangères sont à l'appui de la méthode.

C'est ainsi que Leonhard, Zalewski, Kagan considèrent que le calcium, administré préventivement, diminue les hémorragies gynécologiques et obstétricales.

Le calcium semble agir particulièrement sur les métrorragies qui suivent les avortements et constituent le symptôme essentiel de la métrite fongueuse. Nous l'avons utilisé ainsi dans 29 cas. Dans 17 cas, nous avons fait l'injection de calcium la veille du curettage, dans les 12 autres cas, après l'évacuation de l'utérus à laquelle nous avons toujours été forcés de recourir, mais nous n'avons jamais perdu une seule de ces malades d'hémorragies.

Dans 5 cas de métrorragies et de ménorragies symptomatiques de fibromyomes utérins, nous avons constaté l'arrêt de l'écoulement sanguin, et c'est tardivement que nous avons dû recourir à l'hystérectomie.

Par contre, nous insisterons sur la valeur que peut prendre la calcithérapie dans la métrite hémorragique des femmes encore jeunes. Le curettage ne les soulage parfois que quelques

semaines, puis les métrorragies reviennent. On hésite toujours à pratiquer dans ces cas l'hystérectomie, et l'on est en droit d'essayer les thérapeutiques médicales.

C'est ainsi que, récemment, nous avons observé une amélioration considérable chez une de nos malades par les injections de calcium intraveineux.

Mme B..., trente et un ans, entre dans le service pour métrorragies abondantes. Elle perd presque continuellement du sang rouge et sans caillots, depuis quatre à cinq mois. On ne note dans ses antécédents qu'une grossesse normale cinq ans auparavant. Bon état général. Les différents examens ne révèlent pas de lésions des divers appareils. La tension artérielle est à 14-9. L'examen gynécologique montre un col normal. L'utérus est un peu gros, mais non douloureux. Il n'y a pas de lésions annexielles. On fait, sous anesthésie générale, un curettage qui ramène des débris de muqueuse de métrite hémorragique. La malade sort du service six jours après. Mais elle revient à la consultation au bout de deux mois pour les mêmes symptômes hémorragiques.

Nous décidons alors d'avoir recours à la calcithérapie : une injection intraveineuse d'une ampoule de 5 centimètres cubes de Calcium-Sandoz, solution à 10 p. 100, est faite tous les deux jours, et pendant vingt jours. Au bout de ce temps, les métrorragies ont disparu. La malade revue trois mois après nous dit que ses règles sont normales, et que les métrorragies n'ont pas persisté.

De même, nous avons essayé la calcithérapie dans un cas de métrorragie d'origine endocrinienne chez une femme de trente-sept ans, en suivant la même technique. Nous devons ajouter que nous y avons associé l'opothérapie pluriglandulaire. Là encore, nous avons obtenu un excellent résultat.

En résumé, en thérapeutique gynécologique, le calcium semble être un excellent adjuvant pour lutter contre les hémorragies abondantes consécutives au post-abortum, mais il semble qu'il faille lui reconnaître plus d'action encore sur les métrorragies rebelles de certaines métrites, et de certaines affections endocriniennes où le rôle de l'intervention chirurgicale est discutable.

4° Chirurgie abdominale. — Le calcium a été utilisé comme agent de la médication pré et post-opératoire, en raison de ses qualités hémostatiques, en particulier lorsqu'il s'agit d'intervention sur les voies biliaires (calcul du cholédoque = cholécystectomie + cholécystostomie) ou sur la glande hépatique (kyste hydatique, évacuation d'un abcès). Orator et Bremer en ont obtenu de bons résultats. Personnellement, nous l'avons utilisé dans 5 cas pour des cholécystectomies, chez des malades présentant un degré assez marqué d'insuffisance hépatique, et chez lesquels il importait de favoriser la coagulation sanguine. Les suites opératoires furent favorables.

Il est intéressant d'utiliser aussi le calcium dans les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux contre lesquelles il est souvent difficile de lutter. R. Unger a publié de bonnes observations à ce sujet montrant la disparition des hématémèses, Kaffler également. Nous n'insisterons pas ici sur les problèmes thérapeutiques actuellement à l'étude à ce sujet, et nous n'apportons seulement qu'un cas personnel.

Mme X... entre dans le service pour être opérée d'un ulcus juxta-pylorique, diagnostiqué antérieurement, en raison de crises douloureuses caractéristiques et d'examens radiographiques. Mais, le soir de son entrée, elle présente une hématémèse abondante. En dehors des précautions d'usage, nous pratiquons, à deux heures d'intervalle, deux injections intraveineuses d'une ampoule de 10 centimètres cubes de glucono-galacto-gluconate de calcium (solution à 10 p. 100). L'hématémèse s'arrête, mais le lendemain se reproduit à nouveau. Nous refaisons une nouvelle injection, mais celle-ci est mal tolérée : pouls ralenti, agitation, céphalée : malgré cela, l'hémorragie est une nouvelle fois jugulée. Elle se reproduit le quatrième jour, nous pratiquons alors une nouvelle injection de 5 centimètres cubes seulement, en ayant soin de la faire très lentement, et nous observons encore un arrêt de l'hémorragie qui ne se reproduira pas. La malade fut opérée trois semaines plus tard (gastrectomie) et sortit guérie.

Ainsi, il apparaît qu'en présence d'hémorragie tenace, récidivante, on a dans la calcithérapie intraveineuse une arme efficace, et l'on pourra ainsi parfois différer de quelques jours une intervention qui aurait été plus dangereuse si on l'avait pratiquée chez un sujet affaibli par une poussée ulcéreuse.

Mais nous ne pouvons pas sur un seul cas juger de la valeur de la méthode, qu'il faudrait étayer par des observations plus nombreuses. Nous ne la donnons qu'à titre d'indication.

5° Chirurgie urinaire. — C'est surtout dans la thérapeutique des hématuries que le calcium trouve sa véritable indication. D'assez nombreuses observations ont été publiées. Nous ne ferons que rappeler les travaux de Lamiaud et de Pinault pour qui les principales indications du calcium sont les suivantes :

Les hémorragies d'origine urétrale :

Fausses routes urétrales ;

Hémorragies survenant après cautérisation de polypes et de papillomes par les courants à haute fréquence.

Les hémorragies prostatiques :

Fausses routes prostatiques ;

Hémorragies par congestion prostatique ;

Hémorragies de la prostatectomie sur lesquelles a insisté également Bremer (mais il distingue les hémorragies précoces, consécutives à l'ablation de l'adénome, et les hémorragies tardives dues au sphacèle et à l'infection, moins influencées par la calcithérapie).

L'hémospermie.

Les hématuries vésicales dues au papillome et au cancer de la vessie, mais il ne s'agit que de traitement symptomatique. Personnellement, nous avons eu un échec complet dans le cas d'une hématurie vésicale d'origine néoplasique qui n'a cédé qu'après acte chirurgical.

Les hématuries d'origine rénale :

Pyélonéphrite hémorragique ;

Infarctus du rein ;

Polypes et papillomes de la vessie.

La calcithérapie semble moins influencer les hématuries de la tuberculose et du cancer du rein.

6° **Chirurgies osseuse et orthopédique.** — Les chirurgies osseuse et orthopédique comportent un nombre assez important d'indications de la calcithérapie, car, dans ces cas, le calcium agit surtout par deux propriétés physiologiques importantes :

L'une qui favorise la coagulation ;

L'autre qui facilite la calcification osseuse.

1° RÔLE COAGULANT. — Le calcium présente en chirurgie osseuse et orthopédique un grand intérêt, et il nous a toujours donné d'excellents résultats. Nous l'avons utilisé sous forme d'injection intraveineuse dans 47 cas de chirurgie osseuse orthopédique (14 butées ostéoplastiques pour luxation congénitale de la hanche, 16 ostéotomies, 6 greffes d'Albee pour mal de Pott, 7 greffes pour scolioses, 4 arthrodèses). Nous n'avons jamais eu à déplorer d'hémorragies post-opératoires, et nous n'avons observé que deux hématomes assez importants à la suite de greffes pour scolioses au niveau de la région dorsale, dont les suites furent d'ailleurs fort simples.

L'emploi systématique de la calcithérapie pré et post-opératoire est donc indiqué dans les chirurgies osseuse et orthopédique, car « la chirurgie de l'os saigne », et dans tous les cas l'hémostase directe est parfois difficile à réaliser, qu'il s'agisse :

De prise de greffon, quel qu'en soit le siège ;

D'ostéotomie ;

De butées ostéoplastiques de la hanche ;

De greffes d'Albee pour mal de Pott ;

De greffes pour scolioses ;

De résections ;

D'arthrodèses.

Et nous insisterons davantage sur l'intérêt qu'il y a à recourir à la médication calcique lorsque, à la suite de l'intervention, on aura placé un appareil plâtré qui rend plus difficile l'observation de la plaie opératoire, malgré l'étroite fenêtre qu'il peut présenter.

2° RÔLE SUR LA CALCIFICATION DES OS. — En tant que recalcifiant, l'usage du calcium a été très discuté. Certains auteurs ont prétendu qu'il est très difficile d'obtenir de bons résultats sans adjonction au calcium d'agents fixateurs. La calcithérapie nous a fourni néanmoins des succès, administrée isolément sans adjonction de rayons ultra-violets ou de vitamine D.

Nous avons essayé notamment le calcium dans certaines tuberculoses osseuses, mais il est difficile dans ce cas de déterminer la part qui revient à la calcithérapie et à l'immobilisation rigoureuse qui reste la base essentielle du traitement.

A rapprocher de ces cas un bon résultat obtenu dans le traitement d'une fistule tuberculeuse du cou (d'origine ganglionnaire) chez une malade de trente-cinq ans à laquelle nous avons appliqué la méthode de Finikoff (iode et calcium), et dont l'orifice fistuleux s'est fermé après trois mois de traitement.

Dans la thérapeutique des fractures lentes à se consolider le calcium possède également un rôle intéressant, soit qu'il s'agisse de fractures auxquelles on ait appliqué le traitement sanglant (réduction suivie d'ostéosynthèse et qui sont souvent lentes à consolider), soit de fractures traitées orthopédiquement, et dont le cal se forme lentement, ou reste malléable. Il importe dans ces cas de s'assurer que cette absence de consolidation n'est pas due à une insuffisance de réduction ou de contention, ou encore que le malade ne présente pas de signes cliniques ou biologiques de spécificité.

Nous avons eu l'occasion de soigner un jeune homme de trente ans, qui, à la suite d'une chute, s'était fait une fracture du péroné droit à 6 centimètres de la malléole. Réduction. Contention par botte plâtrée, et vérification sous écran. Au bout de trois semaines, mise en place d'un appareil de marche de Delbet, mais six semaines après, le malade souffrait encore, et la radiographie, malgré la bonne coaptation des fragments, ne mon-

trait pas de cal osseux ; nous pratiquons alors dix injections intraveineuses de calcium (une tous les deux jours), et un mois plus tard, la fracture apparaît consolidée cliniquement et radiographiquement.

A côté de ce rôle dans les traumatismes, il semble qu'il y ait intérêt à utiliser aussi les sels solubles de calcium dans certaines affections du système osseux, entre autres, dans la maladie de Paget ; mais, dans cette affection, le rôle du traitement calcique est à l'étude. Dans une observation, le professeur Delmas-Marsalet a obtenu un excellent résultat, mais d'autres auteurs, dont le professeur Labbé, se basant sur les variations importantes de la calcémie dans cette affection, ont essayé de la calcithérapie, en lui adjoignant un fixateur externe, la vitamine D, mais sans obtenir d'amélioration.

Dans la maladie de Recklinghausen, les résultats acquis semblent en faveur de la méthode.

Mode d'emploi du calcium en chirurgie. — Nous avons toujours utilisé le Calcium-Sandoz sous forme d'ampoules de 5 ou 10 centimètres cubes, solution à 10 p. 100, soit par la voie intraveineuse, qui est de beaucoup la plus active, soit par la voie intramusculaire profonde. L'injection par cette voie n'est pas douloureuse, mais nous l'utilisons de préférence quand il s'agit d'un traitement de longue durée ou encore dans la chirurgie infantile, surtout quand les veines sont difficiles à ponctionner et les enfants pusillanimes.

Les accidents de la calcithérapie sont rares, et nous n'avons eu à signaler que très peu de malaises légers, avec ralentissement du pouls, nausées, goût de calcaire dans la bouche, plus exceptionnellement encore quelques phénomènes d'intolérance digestive avec vomissements, diarrhée.

Ces légers accidents disparaissent d'ailleurs en quelques heures, et s'observent surtout aux doses fortes, et lorsque l'injection intraveineuse n'est pas faite assez lentement.

Bibliographie.

BREMER (H.), *Zbl. Chir.*, n° 47, 1929.
BRENNER (C.), *Zbl. Chir.*, n° 32, 1932.
DELMAS-MARSALET, *Journal de médecine de Bordeaux*, 30 novembre 1930, et *Presse médicale*, 20 février 1932.
EVANS (Ch.-H.), *Journal Med. Soc. New Jersey*, vol. XXX, n° 8, 1933.
KAFFLER, *Med. Klin.*, n° 45, 1930.
KAGAN, *Zbl. f. Gyn.*, n° 34, 1928.
LABBÉ (M.), ESCALIER et JUSTIN-BESANÇON, *Bul. Soc. méd. hôp. de Paris*, 21 décembre 1931, et *Presse médicale*, n° 90, 1932.
LAMIAUD et PINAULT, *Bulletin médical*, n° 33, 1932.
LEONHARD, *Praxis Medici*, n° 6, 1933.
MAILLEFERT, *Zbl. Chir.*, n° 36, 1932.
ORATOR (V.) et BREMER (H.), *Fortschr. Ther.*, n° 3, 1934.
UNGER (R.), *Ther. Gegenw.*, LXXVI, 69, 1935.
WUELFING, *D. m. W.*, n° 45, 1928.
ZALEWSKI, *D. m. W.*, n° 46, 1928.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le facteur bronchique chez les cardiaques noirs d'Ayerza.

C'est une véritable revision pathogénique du syndrome des cardiaques noirs qu'entreprennent MARIANO R. CASTEX, E.-L. CAPDEHOURAT et E.-S. MAZZEI (*La Prensa med. Argentina*, an XXIII, p. 8, 481, 19 février 1936).

Le facteur bronchique leur apparaît en effet capital et ils affirment après Brachetto et Brian que l'on ne peut être atteint du syndrome d'Ayerza sans être atteint au préalable d'un syndrome broncho-pulmonaire chronique.

La cause de cette bronchite chronique initiale peut être chimique (poussières, gaz de combat), toxi-infectieuse ou infectieuse. Il s'agit en général d'infection banale. Le bacille de Koch n'est jamais en cause. Quant à la syphilis, qui est rarement retrouvée, rien ne prouve qu'elle ait, quand elle existe, un rôle déterminant.

Quelle que soit la cause d'ailleurs, son action est favorisée par le froid, les changements brusques de température, le climat humide, les modifications barométriques, les intempéries. Un rôle favorisant est également dévolu aux poussières, au tabac, à l'alcool et à toutes les maladies générales susceptibles de fragiliser l'arbre respiratoire.

Cette bronchite se traduit par de la toux, une expectoration à prédominance matutinale et des signes physiques sans spécificité. Elle a trois ordres de conséquences : 1° une insuffisance respiratoire ; 2° une insuffisance cardio-vasculaire ; 3° des troubles métaboliques avec rupture de l'équilibre acido-basique. Il n'est pas nécessaire que les artères pulmonaires soient atteintes pour que la cyanose apparaisse.

A l'autopsie de cardiaques noirs, on peut trouver des artères pulmonaires saines ou *modérément lésées* alors que la bronchite chronique ne manque jamais.

A la radiographie, l'on observe chez les cardiaques noirs des taches opaques à point de départ hilaire qui correspondent essentiellement aux artères rarement scléreuses, mais gorgées de sang et rendues plus visibles par l'emphysème concomitant.

La bronchographie, dont l'auteur publie de nombreuses images, confirme le caractère artériel de l'ombre observée et permet de constater des modifications bronchiques : d'ordre dynamique et anatomique : aspect d'arbre d'hiver avec accentuation des rameaux et raréfaction du feuillage alvéolaire d'autant plus intense qu'est plus intense le trouble de l'aspiration alvéolaire ; aspect de bronches déformées d'une manière quelconque : cylindriques, ampulaire, sacciformes.

La bronchographie objective le déficit de la fonction aspiratrice résultant du déplissement alvéolaire, et rend compte de l'hypoventilation cause du syndrome biochimique humoral. L'examen anatomique, auquel l'auteur compte consacrer un article spécial, confirme la constance et l'intensité du facteur bronchique.

M. DÉROT.

Bronchographie de l'asthme et de la bronchite chronique.

ROMANO, EYHERABIDE et TARRADELLAS (*La Prensa med. Argent.*, au XXIII, n° 7, n° 421) ont étudié les images normales et pathologiques que donne la bronchographie. L'aspect normal est l'aspect en arbre d'été avec feuillage abondant. Cet aspect apparaît en dix minutes et succède à une image transitoire où le dessin des bronches donne un aspect de rameaux particulièrement nets.

Quand la cinématique pulmonaire est troublée, de nouvelles images apparaissent qui sont dues à un trouble du transit lipiodolé.

En cas de diminution de l'aspiration alvéolaire il y a persistance d'une image bronchique nette avec absence de réseau alvéolaire : arbre d'hiver. En cas de diminution des mouvements actifs des bronches, il y a persistance anormale de l'image bronchique et remplissage tardif et partiel des alvéoles : image d'arbre d'automne. Pour lire une bronchographie, il faut donc noter d'abord l'abondance du feuillage alvéolaire et son aspect, l'abondance des rameaux bronchiques et leur aspect. En ce qui concerne les bronches, il est bon d'étudier séparément les bronches souches, les grosses bronches, les moyennes bronches dans leur forme, dans leur volume et dans leur terminaison. Des altérations de ces différents points peuvent exister dans la bronchite chronique au cours de laquelle en effet les troubles organiques déformant les bronches peuvent se surajouter aux troubles dynamiques provoquant un remplissage plus ou moins anormal des bronches et des alvéoles.

Dans l'asthme, la bronchographie faite par l'auteur au cours d'une crise a permis une curieuse constatation. L'aspect caractérisé par un abondant feuillage est cependant distinct de « l'arbre d'été » par la netteté des rameaux bronchiques qui sont bien visibles après vingt minutes. Ces rameaux présentent des alternances de zones claires et obscures (aspect en tige de bambou de Bonamour) sans aucune diminution de calibre.

Il y aurait donc, selon l'auteur, au cours de la crise d'asthme une rigidité spasmodique des bronches sans broncho-constriction.

M. DÉROT.

Sur l'exploration bronchique au moyen du lipiodol.

Dans cette étude, illustrée de nombreuses et belles radiographies, M. EELCO HUIZINGA (*Revue de laryngologie*, ann. 57, n° 2, fév. 1936) se propose d'attirer l'attention sur ce moyen d'examen de la dynamique pulmonaire, fréquemment employé, applicable sans danger même aux tout jeunes enfants (douze et dix-huit mois).

L'auteur introduit le lipiodol par les voies naturelles, seule méthode bénigne. Il emploie la technique de Singer chez les adultes calmes et les enfants pas trop jeunes, souvent aussi la voie trans-glottique au moyen d'une seringue laryngienne sous anesthésie locale ; chez les jeunes enfants, il se sert d'un cathéter demi-rigide introduit sous laryngoscopie directe.

On sait que l'arbre bronchique présente de nombreuses variations anatomiques du calibre et des ramifications des bronches, surtout au niveau du lobe supérieur droit. Le lipiodol permet de mesurer le diamètre des voies respiratoires en des endroits différents ; il permet également d'étudier leur développement pendant la croissance, révélant de grandes différences individuelles. Il semble qu'il existe un rapport assez fixe entre le calibre de la trachée et la superficie du corps humain.

Le lipiodol pénètre dans les bronches principalement sous l'influence de la pesanteur : un simple changement de la position du sujet suffit à faire passer le lipiodol d'un poumon dans l'autre. Mais sa pénétration dans les acini se fait sous l'influence de la respiration et de la toux. L'injection d'une trop grande quantité de lipiodol entraîne la formation de lacs d'opacification.

Les radiographies lipiodolées sont surtout utiles au diagnostic des bronchectasies, entraînant pour l'auteur la conviction qu'elles sont d'origine acquise. Les autres images pathologiques décelées sont des sténoses de l'arbre bronchique par compression ou rétrécissement des cavités pulmonaires, des déplacements de parties déterminées permettant de préciser la localisation du processus pathologique.

Contribution à l'étude clinique de l'hypertrophie du thymus.

Ces quelques réflexions ont été suggérées à l'auteur (Prof. VERNIEUWE, *Revue de laryngologie*, année 57, n° 4, avril 1936) par l'analyse d'une vingtaine d'observations de gêne respiratoire chez des enfants porteurs d'hypertrophie du thymus. Celle-ci n'entraîne pas nécessairement de la gêne respiratoire. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans des circonstances difficiles à préciser, du cornage apparaît chez de jeunes porteurs de thymus, en général des nourrissons ou des enfants de quelques mois.

Les accidents respiratoires ne proviennent pas seulement du volume du thymus, mais encore de sa position par rapport aux organes voisins : vaisseaux veineux, nerfs récurrent et phrénique, trachée, ganglions, etc., et de son orientation.

La compression de la trachée est plus grave de six à seize mois, mais l'auteur rapporte l'observation d'un garçon de quatorze ans dont la mort subite dut être rattachée à une compression de la trachée par une hypertrophie géante du thymus.

Le diagnostic en est aisé, à condition d'y penser. L'erreur la plus fréquemment commise est l'attribution de la gêne respiratoire à d'hypothétiques végétations adénoïdes. Les signes cliniques bien connus : augmentation du cornage dans le décubitus dorsal, dans l'extension forcée de la tête, à l'effort, ses variations d'un jour à l'autre, doivent être contrôlés par l'examen radiographique dont l'auteur fait le temps capital du diagnostic. Cet examen, qui doit être pratiqué en dehors des crises de cyanose, et en inspiration, révèle le volume du thymus et surtout les coudures de la trachée.

En accord avec Veau, l'auteur estime que le traitement de choix est la radiothérapie prudemment maniée, la thymectomie ne devant être pratiquée qu'en cas d'insuccès.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES MÉDICALES DES REINS EN 1936

PAR MM.

Fr. RATHERY et **M. DÉROT**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.

Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Classification des néphrites.

Nous avons parlé déjà, ces années dernières, du problème de la classification des néphrites. Nous nous excusons d'y revenir à propos d'un article de Chabanier et Lobo-Onell (1) qui insiste sur l'intérêt pratique d'une classification anatomique. Faisant leurs, les conclusions des auteurs allemands, Chabanier et Lobo-Onell distinguent quatre groupes essentiels de faits : les glomérulonéphrites, les néphroses, les néphrangioscléroses, les néphrites interstitielles. Les biopsies, disent-ils, justifient suffisamment une superposition de la clinique et des lésions. Les documents biopsiques apportés dans cet article ne sont cependant pas de nature à nous faire abandonner les classifications physio-pathologiques dont l'un de nous avec Froment a proposé récemment un exemple.

Chabanier et Lobo-Onell nous montrent en effet que dans tous leurs cas il y a des lésions mixtes. Certes, d'après eux, dans les glomérulonéphrites, la lésion serait d'abord glomérulaire puis tubulaire et l'inverse se produirait dans les néphrites, mais nous ne voyons pas le moyen d'affirmer cette filiation en utilisant des moyens de clinique courante. Au point de vue pronostique, la classification anatomo-pathologique ne paraît pas non plus d'intérêt capital; la classification physio-pathologique permet mieux qu'elle de distinguer les syndromes dont chacun est, indépendamment de son étiologie, justiciable d'un traitement donné.

Terbrüggen (2), d'autre part, s'attache à classer les néphroses et propose de distinguer parmi elles des maladies dégénératives d'origine généralement toxique, des néphro-athrocytoses ou néphrodystrophies généralement métaboliques ; des néphroses pures. Nous ne voyons pas la nécessité de multiplier ces divisions qui reposent sur d'éphémères doctrines pathogéniques, et jusqu'à nouvel ordre nous préférerons parler par exemple de néphrite goutteuse : un qualificatif précisant l'allure azotémique ou hypertensive, que de néphro-arthrocytose ou néphrodystrophie goutteuse.

(1) CHABANIER et LOBO-ONELL, *La Presse médicale*, 1935, 92, 1825, 16 novembre 1935.

(2) TERBRÜGGEN, *Klinische Wochenschrift*, 14, 37, 1305, 14 septembre 1935, et 14, 38, 1345, 21 septembre 1935.

Physio-pathologie.

La thèse d'Hamburger (3) apporte sur l'*innervation rénale* d'intéressants documents. Cet auteur, grâce à une méthode d'artériographie rénale mise au point sous la direction de Pasteur Vallery-Radot, a réussi à démontrer l'existence d'une vasodilatation artérielle modérée et peu durable quand on sectionne le splanchnique, plus importante quand on énerve le pédicule, considérable quand on ajoute l'effet chimique aux effets de l'arrachement. La destruction des éléments nerveux du hile empêche la disparition de cette dilatation artérielle.

En ce qui concerne la diurèse, l'énervation provoque une diminution transitoire; l'excitation expérimentale provoque une oligurie avec albuminurie, présence d'hématies et cylindrurie. Fait curieux, la destruction des nerfs empêche la reproduction de l'albuminurie orthostatique expérimentale dont l'obtention serait aisée chez le chien, le lapin ou le cobaye n'ayant pas subi cette opération.

Aschoff (4) s'est efforcé de retrouver chez l'homme un processus d'*hématopoïèse rénale* trouvé par Lascano Gonzalez chez le cobaye, le rat et le lapin après ligature de l'uretère. L'auteur s'est adressé à des malades atteints d'hydronéphrose. Les résultats sont négatifs.

Richards et Walker (5) chez les amphibies trouvent que l'*urine glomérulaire* a la composition d'un ultrafiltrat du plasma.

Le rythme de la diurèse est étudié par Forsgren et par Gerritzen (6) qui font jouer un rôle à une fonction rythmique du foie et à une hyperinsulinémie physiologique. L'oligurie nocturne est cependant attribuée par Jores et Beck (7) à une régulation mésocéphalique, ce que conteste Molnar (8). Ce dernier auteur fait jouer un rôle aux modifications provoquées par le sommeil et à la restriction des boissons. Mainzer (9) note le rôle empêchant de certains ions vis-à-vis de la nycturie mais ne parvient pas à expliquer le mécanisme de leur action.

Lœper (10) compare l'élimination hépatique et rénale de l'acide ascorbique et constate que l'élimination rénale est plus forte que l'élimination biliaire.

Pinotti (11) étudie chez le cobaye intoxiqué par

(3) HAMBURGER, Physiologie de l'innervation rénale (*Thèse de Paris*, 1936, 1 vol. de 181 pages, Masson, édit.).

(4) ASCHOFF, *Schweizerische mediz. Wochenschrift*, 65, 9, 194, 2 mars 1935.

(5) RICHARDS et WALKER, *The Am. J. of the med. Sciences*, 190, 6, 727, décembre 1935.

(6) GERRITZEN, *Acta med. Scandinavica*, 85, 1 et 2, 154, 30 mars 1935.

(7) JORES et BECK, *Klinische Wochenschrift*, 14, 15, 526, 13 avril 1935.

(8) MOLNAR, *Orvosi Hetilap*, 79, 12, 320, et *Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, 176, 6, 679, 22 août 1936.

(9) MAINZER, *Acta med. Scandinavica*, 87, 1 et 2, 139, 11 décembre 1935.

(10) LŒPER, CHABROL et JEAN COTTET, *Soc. Biologie*, 23 mai 1936.

(11) PINOTTI, *Klinische Wochenschrift*, 14, 36, 1289, 7 septembre 1935.

l'urane l'élimination de la vitamine C. Celle-ci est normale à la phase de congestion glomérulaire, accrue plus tard, normale à la fin.

Ivan Bertrand (1) note dans les toxi-infections rénales expérimentales du cobaye la formation de tonofibrilles qui constitueraient une forme de résistance du tube rénal.

Hückel (2), passant en revue les néphrites expérimentales de l'animal, en tire comme conclusion l'origine artérielle des glomérulo-néphrites humaines.

Marcolongo (3) envisage le rôle des extraits de posthypophyse sur la concentration urinaire dans les néphrites aiguës et chroniques.

Enfin, dans une série d'articles Masugi (4) développe une conception allergique de la glomérulo-néphrite diffuse expérimentale. Utilisant des « antisérums obtenus en injectant aux lapins du tissu rénal de rat, cet auteur obtient des glomérulo-néphrites diffuses caractérisées par deux types de lésions : *a*) dilatation capillaire, apparition dans la lumière d'amas albumineux avec infiltration leucocytaire, prolifération des cellules en peloton ; *b*) obturation du glomérule avec augmentation de l'exsudat et de la réaction cellulaire. L'un de nous a, dès 1901, montré avec Castaigne l'intérêt pathogénique des néphrotoxines qu'étudie de nouveau Masugi. Cette question des néphrotoxines, sur laquelle l'un de nous n'a jamais cessé d'insister, mérite d'être reprise avec les techniques modernes. Nous caractérisions, il y a plus de trente ans, l'existence dans le sérum d'animaux atteints de lésions rénales de substances toxiques que nous assimilions aux néphrotoxines obtenues expérimentalement par injection à l'animal de tissu rénal broyé. Leur rôle nous paraît très grand en pathologie. C'est à leur intervention que nous attribuons l' « évolutivité » de certaines néphrites alors qu'a disparu la cause première toxique ou infectieuse de la lésion. Nous avons développé récemment cette conception dans un article consacré aux néphrites mercurielles subaiguës.

Les grands syndromes biologiques.

Hypoprotidémie. Œdèmes. — Il est possible chez l'animal, non seulement par plasmaphérèse mais aussi en utilisant des régimes carencés, de déterminer une hypoprotidémie suivie d'œdème [Bloomfield (5), Weech (6)]. Chose curieuse, si un chien soumis à un tel régime se met à jeûner, sa protidémie s'élève probablement aux dépens des protides tissulaires (Weech). La correction de l'hypoprotidémie nécessite l'ingestion de protides animaux, le plus actif chez le chien étant le sérum de bœuf. Cette activité différente des divers aliments azotés tient à l'assemblage d'amino-acides qui les constituent (Bickel) (7). Par voie parentérale, seul le sérum d'un animal de même espèce est actif (Pommerenke) (8) ; ceci souligne le caractère spécifique de l'albumine animale qui est pour Kylin (9) un véritable organe. Si l'hypoprotidémie est un facteur des œdèmes tant rénaux qu'hépatiques [Gaujoux) (10), Myers (11), Fiessinger (12)], elle n'est pas le seul et à côté du rôle classique de certains ions (Keller) (13) interviennent certainement les rétentions hormonales (Fiessinger).

Azotémie. — En ce qui concerne l'uréogenèse, Merklen et Israel (14) adoptent la théorie de Krebs et Henselheit, théorie qui fait intervenir un système catalyseur constitué par l'ornithine, la citrulline et l'arginine.

L'urée, pour Werner cité par Pernot (15), est un corps cyclique

$$HNC \begin{cases} NH^3 \\ | \\ O \end{cases} .$$

L'urée « classique » $CO \langle \frac{NH^2}{NH^2}$ ne serait pas un corps stable. Cette urée cyclique dériverait de l'acide cyanique qui passerait d'abord à la forme céto (HNCO) puis se combinerait à l'ammoniaque.

Que le foie intervienne dans l'uréogenèse est confirmé par divers travaux. Franque (16) montre qu'une atteinte profonde du foie abaisse le coefficient de Maillard. Kohn et Stein (17) notent chez les hépatiques une baisse de l'azotémie provoquée par injection de glycocolle. Cependant Botella-Llusia (18) établit l'existence d'une uréogenèse placentaire.

Au point de vue clinique, Rappaport (19) et Gutmann basent une microméthode de dosage sur l'action de l'uréase, ferment dont Grabar et Riegert étudient l'action.

Le taux d'urée dans le sang reste un facteur capi-

(1) IVAN BERTRAND, Mlle J. GUILLAIN et BABLET, *Société de Biologie*, 22 juin 1935.

(2) HÜCKEL, *Mediz. Klinik*, 31, 8, 252, 22 février 1935.

(3) MARCOLONGO et MAESTRI, *Minerva Medica*, 25, 30, 106, 28 juillet 1935.

(4) MASUGI, *Klinische Wochenschrift*, 14, 11, 373, 16 mars 1935, et *Zentralblatt f. inn. Mediz.*, 56, 19, 417, 11 mai 1935.

(5) BLOOMFIELD, *The J. of exp. Med.*, 61, 4, 465, avril 1935.

(6) WEECH, GŒTTSCH et REEVES, *The J. of the exp. Med.*, 61, 3, 299, mars 1935, et 61, 5, 717, mai 1935.

(7) BICKEL, *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 61, 14, 535, 5 avril 1935, et 61, 15, 577, 13 avril 1935.

(8) POMMERENKE, SLAVIN, KARIHER et WHIPPLE, *The Journ. of the exp. Med.*, 61, 2, 261, février 1935, et 61, 2, 283, février 1935.

(9) KYLIN, *Mediz. Klinik*, 31, 6, 171, 8 février 1935.

(10) GAUJOUX, BRAHIC et ANDRAC, *Marseille médical*, 71, 25, 299, 5 septembre 1934, et 72, 17, 726, juin 1935.

(11) MYERS, KEEFER et GRINNAM, *Arch. of int. Med.*, 55, 3, 349, mars 1935.

(12) FIESSINGER, *Journ. méd. français*, 24, 3, 256, 12 août 1935.

(13) KELLER, *Klinische Wochenschrift*, 14, 27, 945, 6 juillet 1935.

(14) MERKLEN et ISRAEL, *Rev. de Méd.*, 101, 7, 373, juillet 1934.

(15) PERNOT, *Rev. de Méd.*, 101, 8, 435, octobre 1934.

(16) FRANQUE, *Thèse de Lyon*, 1934-1935.

(17) KOHN et STEIN, *Klinische Wochenschrift*, 14, 7, 233, 16 février 1936.

(18) BOTELLA-LLUSIA, *Klinische Wochenschrift*, 14, 1, 25, 5 janvier 1935.

(19) RAPPAPORT et GUTMANN, *Klinische Wochenschrift*, 14, 37, 1325, 14 septembre 1935.

tal du pronostic des néphrites, à condition de l'interpréter [Rathery et Froment (1), Gonzalez Gomez (2)], et de tenir compte des facteurs extrarénaux (Castaigne) (3). Des cas comme celui de Dunnill (4) où un malade ayant 3gr,50 d'urée sanguine « allait au cinéma » sont exceptionnels. Parmi les autres dérivés azotés dont Rathery et Froment (5) font une revue d'ensemble, la créatinine retient l'attention des chercheurs. Elle est pour Water (6) confirmant les conclusions de la thèse de Dérot (7), un facteur capital du pronostic des néphrites. De Castro (8) étudie son élimination gastrique dans ses rapports avec les fonctions génitales, tandis que Kinard (9) recherche les rapports existant entre l'élimination de créatinine, la ration, le poids du corps et sa surface. Mais les travaux les plus importants sont ceux qui concernent les méthodes de dosage. Celles-ci sont sévèrement critiquées par Eggs (10) (créatininurie) et surtout par Linneweh (11) et par Bohn (12) qui proposent l'un et l'autre d'importantes modifications de la méthode de Folin.

En ce qui concerne la question de l'uricémie qui est étudiée dans son ensemble au Congrès de Vittel, son élévation précoce dans les néphrites est confirmée par Rathery, Dérot et de Traverse (13), mais l'importance des facteurs extrarénaux gêne pour affirmer sur ce seul signe l'insuffisance rénale. L'importance de ces facteurs ressort d'ailleurs des articles de Schuler et Reindel (14) et de Moraczewski (15) aussi bien que de ceux de Marcolongo (16) qui montre l'influence des hormones sur la concentration de l'acide urique par le rein. Mariano Castex (17) étudie les phénols sanguins et urinaires et estime que 100 centimètres cubes de sang contiennent 1 milligramme à 1mg,30 de phénols libres, 1 milligramme à 1mg,40 de phénols totaux, 0 milligramme à 0mg,30 de phénols conjugués. L'insuffisance rénale augmente le taux des phénols et il semble que la gravité des symptômes soit proportionnelle à cette élévation.

La réaction xanthoprotéique est pour Rasmüssen (18) aussi bien que pour Irdelp (19) un complément précieux au dosage de l'urée.

Il en va de même des polypeptides [Le Sage (20), Cristol (21)] dont P. Duval (22) souligne à nouveau l'importance dans l'azotémie post-opératoire et de l'azote résiduel dont Brodin et Grigaut (23), Nonnenbruch (24) rappellent l'importance dans l'azotémie hépatique. *Malheureusement, les méthodes actuelles de dosage des polypeptides sont loin de donner toute satisfaction. Aussi faut-il rester très prudent dans les conclusions qu'on a tendance à tirer des résultats obtenus.* Ces dosages multiples permettent-ils d'établir que la proportion respective des divers déchets azotés est différente suivant la cause de l'azotémie ? C'est une chose que nous pensons possible, notamment en ce qui concerne l'azotémie hépatique, bien que les documents sur ce sujet soient encore très insuffisants. Pour Jullien (25), ces différences plus ou moins marquées dans la composition de l'azotémie seraient le fait d'une autoprotidolyse dont l'intensité plus ou moins grande dépend de la rétention rénale plus ou moins intense des diastases protidolytiques. Cause habituelle des rétentions azotées, le rein n'en est pas la cause unique, une alimentation donnée [Fuchs (26) : azotémie alimentaire du rat soumis à un régime alcalin], une oligurie circulatoire (Grieshaeber (27), *sympathique* (Lepoutre) (28), parfois une alimentation riche en azote et une oligurie (Buzeu) (29) sont des facteurs extrarénaux connus. Pour Varela (30), c'est de l'oligurie que relèvent la plupart des azotémies des ictères, mais trois variétés d'azotémie retiennent plus

(1) RATHERY et FROMENT, *Journ. méd. français*, 24, 3, 261, août 1935.
(2) GONZALEZ GOMEZ, *Rev. Med. y Cir. Habana*, 40, 8, 447, 30 juillet 1935.
(3) CASTAIGNE, *Journ. méd. français*, 25, 5, 153, mai 1936.
(4) DUNNILL, *The British med. Journal*, n° 3864, p. 154, 26 janvier 1935.
(5) RATHERY et FROMENT, *Journ. med. français*, 24, 3, 264, août 1935.
(6) WATER, *Rev. de méd.*, 101, 7, 391, juillet 1934.
(7) DÉROT, *Thèse de Paris*, 1932.
(8) DE CASTRO, *El Siglo medico*, 95, 4238, 258, 2 mars 1935.
(9) KINARD, AULL et VAN DE ERVE, *The Am. Journ. of the Med. Sc.*, 190, 2, 237, août 1935.
(10) EGGS et VANOLI, *Klinische Wochenschrift*, 14, 6, 204, 9 février 1935.
(11) LINNEWEH, *Klinische Wochenschrift*, 14, 9, 293, 2 mars 1935.
(12) BOHN, FRIEDSAM et HAHN, *Zentrablatt f. inn. Med.*, 56, 22, 465, 1er juin 1935.
(13) RATHERY, DÉROT et DE TRAVERSE, *Congrès de la goutte et de l'acide urique*, Vittel, 1935 ; volume du Congrès, p. 168.
(14) SCHULER et REINDEL, *Klinische Wochenschrift*, 14, 35, 1238, 31 août 1935.
(15) MORACZEWSKI, GRZYSKI, SADOWSKI et GUCWA, *Klinische Wochenschrift*, 14, 16, 557, 20 avril 1935.
(16) MARCOLONGO et MAESTRI, *Il Policlinico, Sezione medica*, 42, 6, 330, 1er juin 1935.
(17) MARIANO CASTEX et ARNAUDO, *La Prensa Medica Argentina*, 23, 10, 607, 4 mars 1936.
(18) RASMUSSEN, *Acta Medica Scandinavica*, 86, 2 et 4, 302, 29 octobre 1935.
(19) IRDELP, GUCHAN et Mlle KAZIM, *La Presse médicale*, 43, 72, 1396, 7 septembre 1935.
(20) LE SAGE, *Union médicale du Canada*, 63, 12, 1310, décembre 1934.
(21) CRISTOL, *La Presse médicale*, 43, 55, 1107, 10 juillet 1935.
(22) PIERRE DUVAL et J.-CH. ROUX, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 novembre 1935, p. 1583, et *Société de chirurgie*, 20 novembre 1935.
(23) BRODIN et GRIGAUT, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 29 novembre 1935, p. 1667.
(24) NONNENBRUCH, *Mediz. Klinik.*, 31, 4, 101, 25 janvier 1935. — NONNENBRUCH et WEISEV, *La Presse médicale*, 43, 94, 1889, 23 novembre 1935.
(25) JULLIEN, L'autohémoprotidolyse chez l'homme normal et le néphritique. Ses relations avec la pathogénie de l'intoxication urémique (*Thèse Montpellier*, 1935).
(26) FUCHS, *Wiener klinische Wochenschrift*, 48, 19, 582, 10, mai 1935.
(27) GRIESHAEBER, *Schweizerische mediz. Woch*, 65, 34, 768, 24 août 1935.
(28) LEPOUTRE, *XXXVe Congrès Assoc. franç. d'urologie*, Paris, 7-12 octobre 1935.
(29) BUZEU, *La Presse médicale*, 43, 70, 1361, 31 août 1935.
(30) VARELA et RUBINO, *Annales de médecine*, 37, 3, 290, mars 1935.

spécialement cette année l'attention : les azotémies par hémorragie, les azotémies post-opératoires et les azotémies par chloropénie.

L'azotémie par hémorragie est étudiée par Meyler (1), Sucic Dinko (2), Christiansen (3), Ingegno (4). Les faits rapportés concernent surtout des hémorragies gastro-intestinales, et l'urémie serait un élément du pronostic au cours de ces dernières. La cause de cette azotémie est mal connue : shock, déshydratation, jeûne, résorption de déchets azotés provenant du sang digéré, hypochlorémie ont été incriminés.

L'hyperazotémie post-opératoire est, pour Duval (5), d'un pronostic variable qui dépend non du taux de l'urée, mais de celui des polypeptides. Dans l'azotémie avec hypochlorémie l'appauvrissement de l'organisme en chlore jouerait un rôle dans la production de la rétention azotée, selon une observation de Lemierre (6). Nous pensons, pour notre part, que c'est un trouble rénal secondaire à l'hypochlorémie qui provoque l'azotémie.

Une dernière question touchant l'azotémie est la répartition de l'azote dans l'organisme. Celle-ci, pour Busso (7), n'est pas égale dans les globules et le sérum. Ce dernier, pour Pribram (8), jouirait à l'état normal de la propriété de dissimuler *in vitro* une partie de l'urée qu'on y ajoute artificiellement. Ce pouvoir s'atténue chez les urémiques. Cette notion va du reste à l'encontre des faits classiques.

Pigments. — Connexe de celle de l'azotémie, la question des pigments retient l'attention de l'École allemande. Les méthodes de dosage de la porphyrine sont perfectionnées par Fink et Hoerburger (9), Fikentscher (10), Brugsch (11), Franke et Fikentscher (12). Schreus (13) se demande quel isomère de la porphyrine fournit la désintégration de l'hématine. Carrie et Herold (14) constatent une porphyrinurie chez la femme encéinte. Cependant un article de Weiss (15) est consacré à l'uro-érythrine et un travail de Miwa (16) à l'urochrome et l'urochromogéne. Sur le rôle de l'urochrome est à citer le travail de Rangier (17). Cet auteur pense que l'urochrome joue le rôle de solubilisant vis-à-vis de l'acide urique. Il s'unit à lui sous la forme d'un complexe dont la stabilité dépend du pH.

Chlore, sodium. — Au point de vue physiopathologique, signalons que selon Siedeck et Zuckerkandl (18), l'élimination du chlore et du sodium peut être associée, notamment au cours de l'effort physique et de certaines infections.

Au point de vue clinique, de nombreux travaux sur l'*hypochlorémie* n'apportent que peu de faits nouveaux.

Merklen et Gounelle (19) groupent sous le nom de gastro-entérite déchlorurante azotémique les faits d'hypochlorémie d'origine digestive dont des exemples sont apportés par Lemierre (20), Mach (21), Moser et Mach (22), Dumas (23). L'hypochlorémie peut encore résulter de l'hyperhémèse gravidique (de Tina et Molena) (24), d'une diurèse thérapeutique (Kerpel-Fronius) (25), d'une erreur de régime (Ravina) (26), ou s'observer au cours d'une néphrite [Monasterio (27), Lemierre (28), Marcolongo (29), Langeron (30)] ; et des suites opératoires [Franke et Litzner (31), Schreuder (32), Davidovitch (33).

Dans ces dernières, la chloropexie par les foyers traumatisés est confirmée par di Natale (34). Cette

(1) MEYLER, *Acta Medica Scandinavica*, 87, 3 et 4, 313' décembre 1935, et *Nederlandsch Tijdsch. voor Geneeskunde*, 79, 31, 3722, 3 août 1935.
(2) SUCIC DINKO, *Klinische Wochenschrift*, 14, 37, 1316, 14 septembre 1935.
(3) CHRISTIANSEN, *Acta med. Scandinavica*, 85, 3 et 4 333, 6 mai 1935.
(4) INGEGNO, *The Am. Journ. of the Med. Sc.*, 190, 6, 770, décembre 1935.
(5) DUVAL et J.-CH. ROUX, *Loc. cit.* p. 3, (22).
(6) LEMIERRE, LAUDAT et ANDRÉ MEYER, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1936, n° 11, p. 491, 30 mars 1936.
(7) RUSSO, *Minerva Medica*, 26, 34, 243, 25 août 1935.
(8) PRIBRAM, *Schweizerische mediz. Wochenschrift*, 65, 8, 284, 23 février 1935.
(9) FINK et HOERBURGER, *Klinische Wochenschrift*, 14, 37, 1326, 14 septembre 1935.
(10) FIKENTSCHER, *Klinische Wochenschrift*, 14,16, 569, 20 avril 1935, et 19, 49, 1758, 7 décembre 1935.
(11) BRUGSCH, *Münchener mediz. Wochenschrift*, 82, 45, 1803, 8 novembre 1935.
(12) FRANKE et FIKENTSCHER, *Münch. mediz. Wochsch.*, 82, 5, 171, 31 janvier 1935.
(13) SCHREUS, *Klinische Wochenschrift*, 14, 48, 1717, 30 novembre 1935.
(14) CARRIE et HEROLD, *Klinische Wochenschrift*, 14, 6,196, 9 février 1935.
(15) WEISS, *Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, 177, 2, 97, 28 décembre 1934.
(16) MIWA, *Klinische Wochsch.*, 14, 46, 1655, 16 novembre 1935.
(17) RANGIER, *Congrès de la goutte et de l'acide urique*, Vittel, 1935, p. 395.
(18) SIEDECK et ZUCKERKANDL, *Klinische Wochschr.*, 14, 16, 567, 20 avril 1935 ; 14, 32, 1137, 10 août 1935, et 14,40, 1428, 5 octobre 1935.
(19) MERKLEN et GOUNELLE, 38, 2, 154, juillet 1935.
(20) LEMIERRE, LAUDAT et MEYER, *Bull. Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 11, 491, 20 mars 1936.
(21) MACH, *Schweizerische mediz. Wochsch.*, 61, 1, 11, 5 janvier 1935.
(22) MOSER et MACH, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 16 mars 1934, p. 443.
(23) DUMAS, RIVOLLIER et FOURNIER, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 17 décembre 1935.
(24) DE TINA et MOLENA, *El Siglo medico*, 96, 4265, 297, 7 septembre 1935.
(25) KERPEL-FRONIUS et BUTLER, *Journ. of the exp. Med.*, 61, 2, 157, février 1935.
(26) RAVINA et LAPLANCHE, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 13, 586, 3 avril 1935.
(27) MONASTERIO, *Minerva Medica*, 25, 36, 327, 8 septembre 1934.
(28) LEMIERRE, LAUDAT et ANDRÉ MEYER, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 11, 491, 20 mars 1936.
(29) MARCOLONGO, *Minerva Medica*, 26, 2, 45, 13 janvier 1935.
(30) LANGERON, LAGET et LEDIEU, *Annales de méd.*, 38, 5, 451, décembre 1935.
(31) FRANKE et LITZNER, *Mediz. Klinik*, 31, 1, 6147, 20 avril 1935.
(32) SCHREUDER et BAR, *Klinische Wochenschrift*, 14, 7, 219, 16 février 1935.
(33) DAVIDOVITCH, *Medicisiski Pregled*, 10, 9, 161, septembre 1935.
(34) DI NATALE et TABANELLI, *Arch. it. di Chirurgia*, 37, 3, 395, juillet 1935.

fixation s'accompagne d'une fixation de calcium (1).

Au point de vue expérimental, Winter (2) provoque l'hypochlorémie chez le rat par ascite artificielle et constate que les organes les plus appauvris en chlore sont le rein, les muscles, le sang, le poumon.

Au point de vue thérapeutique, Pr. Merklen (3) constate qu'en cas d'hypochlorémie globulaire, la rechloruration est utile ou inefficace, mais jamais nocive, ce qui rend le dosage du chlore globulaire remarquablement précieux. Cette conclusion n'est pas en accord avec ce que nous pensons. Mach (4) note la disparition rapide du chlore injecté dans les veines. Bauer (5) préconise l'extrait hépatique, ce qui est en accord avec les modifications de la courbe de chlorémie provoquée constatée chez les hépatiques par Paul et Von Vegh (6)

Phosphates. Sulfates. — Un régime riche en phosphates inorganiques peut léser le rein (Mac Kay) (7). Un régime pauvre en soufre diminue moins l'excrétion de sulfates chez les sujets normaux que chez les brighitiques (Grabfield) (8). Il y a dans les néphrites une rétention sulfatée souvent assez précoce (Diaz et Lara) (9).

Acidoses. — Pour Cifuentes Delatte (10), l'acidose se juge plus sur R. A. et *p*H que sur l'infidèle rapport $\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}}$ et l'acidose rénale dépend : *a*) d'une rétention des valences acides des acides organiques et des oxyacides aromatiques ; *b*) d'une perte de base par la diarrhée ; *c*) d'un défaut de NH^3 ; *d*) de l'anémie qui abaisse l'hémoglobine. Feldmann (11) attribue par contre une valeur au rapport chloré. Hoff note l'influence de l'acidose sur l'hydrémie. Rathery et Froment (12) distinguent deux types d'acidose rénale : un type purement rénal par trouble de l'ammonigenèse rénale ; un type d'ordre général par retentissement de la lésion rénale sur l'organisme.

Épreuves fonctionnelles.

Divers auteurs essaient de sélectionner ces épreuves. Diaz (13) conseille de faire le dosage d'urée. Ensuite doser, si possible, la créatininémie et faire la réaction xanthoprotéique.

Pour Freyberg (14), la meilleure épreuve est l'épreuve de concentration. Pour Castaigne (15), il faut avant tout doser l'urée puis, pour mesurer la fonction rénale, l'on utilisera la concentration maxima, les éliminations colorées, l'étude densimétrique ; pour étudier le débit, l'on étudiera le rythme de la diurèse et l'épreuve de diurèse provoquée ; pour être renseigné sur la rétention chlorée, la chlorurie provoquée : c'est à des conclusions voisines qu'aboutit Elias (16).

En dehors de ces travaux d'ensemble, sont à mentionner les travaux de Mac Kay (17) : valeur de la phénol-sulfone-phtaléine ; de Marcolongo (18) : utilité de l'*urea clearance* ; de Mosenthal (19) : études de l'*urea ratio* dont la formule est la suivante :

$$\frac{100 \times \text{Az. uréique sang}}{\text{Az. total sang}} = \text{ou inférieur à } 44 ;$$

de Pavone (20) : recherches sur l'épreuve de Vaquez et Cottet.

Les syndromes cliniques.

Albuminuries. — Quelques procédés nouveaux de recherche à froid sont proposés. Voigt (21), Mader (22) emploient un papier à l'acide sulfosalicylique, Balloni (23) un réactif molybdique en milieu acétique.

La question de la classification des albuminuries et de leur interprétation est traitée par Dérot (24), par Gonzalez Gomez (25). De ces deux auteurs le premier conclut à la constance, l'autre à la quasi-constance de lésions rénales. La première opinion est en accord avec ce que l'un de nous a toujours affirmé. Au point de vue étiologique, Wesselow (26) estime à

(1) DI NATALE et TABANELLI, *Arch. ital. di Chirurgia*, vol. XL, 1935, p. 39.
(2) WINTER, *Klinische Wochenschrift*, 14, 39, 1385, 28 septembre 1935.
(3) MERKLEN et GOUNELLE, *Revue de médecine*, 101, 7, 360, juillet 1934.
(4) MACH et SCICLOUNOFF, *La Presse médicale*, 44, 22, 431, 14 mars 1936.
(5) BAUER, *Medczinische Wochenschrift*, 31, 12, 380, 22 mars 1935.
(6) PAUL et VON VEGH, *Klinische Wochenschrift*, 14, 14, 503, 6 avril 1935.
(7) MAC KAY et OLIVER, *The Journ. of the exp. med.*, 61, 3, 319, mars 1935.
(8) GRABFIELD et ADAMS, *Arch. of int. med.*, 55, 3, 360, mars 1935.
(9) DIAZ et LARA, *Anales de Med. int.*, 4, 1, 3, janvier 1935.
(10) CIFUENTES DELATTE, *Clinica y Laboratorio*, 27, 154, 242, octobre 1935.
(11) FELDMANN et ULANOWSKAJA, *Acta Med. Scandinavica*, 87, 1 et 2, 65, 11 décembre 1935.
(12) RATHERY et FROMENT, *Journ. méd. français*, 24, 3, 274, août 1935.
(13) DIAZ, MASCARO et APARICIO, *Anales de Medicina*, 3, 12, 1081, décembre 1934.
(14) FREYBERG, *J. A. M. A.*, 105, 20, 1575, 16 novembre 1935.
(15) CASTAIGNE, *Journ. méd. français*, 25, 1, 12 et 31, janvier 1936.
(16) ELIAS, *Wiener klinische Wochenschrift*, 48, 16, 501, 19 avril 1935.
(17) MAC KAY et RYTAND, *Arch. of int. Med.*, 55, 1, 131, janvier 1935.
(18) MARCOLONGO, *Arch. per le Sc. med.*, 60, 2, 337 et 373 août 1935.
(19) MOSENTHAL et BRUGER, *Arch. of int. med.*, 55, 3, 411, mars 1935.
(20) PAVONE, *Urologia*, 1935, 3, 175, 1er septembre 1935.
(21) VOIGT, *Deutsche mediz. Wochsch.*, 61, 18, 715, 3 mai 1935.
(22) MADER, *Münchener mediz. Wochsch.*, 82, 47, 1866, 22 novembre 1935.
(23) BALLONI, *Minerva Medica*, 26, 8, 259, 24 février 1935.
(24) DÉROT, *Le Concours médical*, 57, 46, 3210, 17 novembre 1935.
(25) GONZALEZ GOMEZ, *Rev. Med. y Cir. de la Habana*, 40, 5, 275, 31 mai 1935.
(26) WESSELOW (DE), GOADBY et DERRY, *The Britsch med. Journal*, no 3881, p. 1065, 25 mai 1935.

20,8 p. 100 la fréquence de l'albuminurie dans les amygdalites. Buchner (1) et Hass (2) rapportent de curieux cas d'albuminurie psychique. Knauer (3) envisage dans l'albuminurie orthostatique trois causes possibles : trouble humoral, lésion rénale, trouble vasculaire. Boudry (4) note chez l'enfant la fréquence d'une triade de grande fatigue : albuminurie, céphalée, hypotension.

Hypertension. — Une question a dominé la question des hypertensions, c'est la discussion concernant l'existence d'une « formule humorale » au cours de cette dernière. Se basant en effet sur une statistique de 105 cas, Carrière et Huriez (5) ont isolé dans l'hypertension permanente les troubles humoraux suivants : hyperprotidémie, hypersérinémie, augmentation du coefficient S/G, du cholestérol, des lipides, de la constante lipémique, du rapport sérine/lipides, de la pression oncotique, du poids et de la viscosité du sang, de la viscosité du sérum. La glycémie est peu augmentée, la chlorémie normale ou basse, l'azotémie normale. Cette formule s'observe surtout dans les hypertensions permanentes des jeunes sujets. Elle s'oppose à la formule humorale de l'addisonisme et se rapproche de celle du myxœdème.

A cette conception se sont opposés les travaux de May (6) et de J. Decourt (7) pour qui aucun des éléments précédents n'est constant. Le chlore, selon Decourt, serait même généralement élevé au moins dans les globules. Il n'en demeure pas moins que des troubles humoraux profonds existent. Zapacosta (8) pense à l'existence d'une hyperguanidinémie. Rafsky (9) note un abaissement de la fraction des protides uriques formée par les amines basiques, la fraction monaminée étant augmentée.

Domenech (10) sur 51 cas trouve la calcémie normale dans 33 cas, basse dans 3, élevée dans 15, tandis que sur 40 cas la kalémie était élevée 32 fois. Le coefficient K/Ca était élevé dans 27 cas sur 40. Mais si ces faits existent, il est difficile d'affirmer leur rôle secondaire ou primitif et de bâtir sur eux une pathogénie.

Au point de vue pathogénique, mentionnons les travaux sur le rôle de l'hypophyse [Marcano (11), Marx (12)], et de la surrénale [V. Lucadou (13), Landau (14)]. Roch (15) oppose à ce propos les glandes sympathiques qui augmentent la tension, les glandes du X qui l'abaissent. Sisto (16) conçoit l'hypertension comme la résultante de plusieurs facteurs : sécrétions internes, modifications des électrolytes, intoxication endogène et exogène agissant sur le système nerveux végétatif. Cependant Braun (17) insiste sur le rôle du rein sans lequel il ne peut y avoir d'hypertension, le temps intermédiaire étant une vasoconstriction des petits vaisseaux et de la capsule du rein. Des thèses comme celle d'Elman (18) qui étudie la néphrite hypertensive passagère sont également en faveur d'un facteur rénal, tandis que Brisset (19) admet, à côté d'hypertensions rénales, l'existence chez l'enfant d'hypertension sans signes rénaux.

Berglund (20) d'autre part note l'influence hypotensive de l'anesthésie rachidienne, ce qui a aggravé l'insuffisance rénale dans deux cas de néphrite et a amélioré le fonctionnement rénal dans un cas d'hypertension sans néphrite.

Ces diversités d'opinion résultent, pour Laubry (21), du fait que l'hypertension n'est qu'un symptôme de causes probablement variées. C'est ce qui rend compte des différences pronostiques séparant ces hypertensions malignes sur lesquelles insistent Olivet (22) et Mac Mahon (23) de formes beaucoup mieux tolérées. Dans ce pronostic la recherche de

(1) BUCHNER, *Münch. mediz. Wochsch.*, 82, 50, 1989, 13 décembre 1935.

(2) HASS, *Münch. mediz. Wochschr.*, 82, 41, 1644, 10 octobre 1935.

(3) KNAUER, *Mediz. Klinik*, 31, 47, 1521, 22 novembre 1935.

(4) BOUDRY, *Le Concours médical*, 12 avril 1936, p. 1111.

(5) CARRIÈRE et HURIEZ, Le sang des hypertendus, 1 vol., Doin éd., Paris, 1936. — CARRIÈRE et HURIEZ, *Concours médical*, 58, 15, 1101, 12 avril 1935; *Paris médical*, 26, 18, 371, 2 mai 1936; *Journ. des Praticiens*, 50, 5, 67, 1er février 1936; *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 8, 370, 28 novembre 1936 ; *Progrès médical*, 43, 3, 89, 18 janvier 1936. — CARRIÈRE, HURIEZ et LEPERRE, *Paris médical*, 26, 6, 117, 8 février 1936. — CARRIÈRE, HURIEZ et SENCE, *Gaz. des hôp.*, 109, 2, 21, 4 janvier 1936. — CARRIÈRE, HURIEZ, LEPERRE et SENCE, *Arch. mal. cœur. vaisseaux et sang*, 28, 9, 549, septembre 1935.

(6) MAY et OLIVIER, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 5, 120, 24 janvier 1936.

(7) DECOURT (J.), *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 1, 26, 10 janvier 1936. — DECOURT, MEYER, TROTOT et GUILLAUMIN, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 1, 31, 10 janvier 1936.

(8) ZAPACOSTA, *Rif. med.*, 51, 38, 1430, 21 septembre 1935.

(9) RAFSKY, BERNHARD et RHODENBURG, *The Am. Journ. of the Med. Sc.*, 190, 2, 187, août 1935.

(10) DOMENECH et MORALES, *Anales de Med. int.*, vol. V, 4, 383, avril 1936.

(11) MARCANO, *Klinische Wochenschrift*, 14, 43, 1525, 26 octobre 1935.

(12) MARX, *Klinische Wochenschrift*, 14, 11, 367, 16 mars 1935.

(13) VON LUCADOU, *Klinische Wochenschrift*, 14, 43, 1529, 26 octobre 1935.

(14) LANDAU, PASZKIEWICZ, SLAWINSKI et STEFFEN, *Polska Gazeta Lekarska*, 19, 40, 718, 6 octobre 1935.

(15) ROCH, *Bruxelles médical*, 14, 47, 1282, 22 septembre 1935, et 15, 48, 1320, 29 septembre 1935.

(16) SISTO, *Minerva Medica*, 24, 18, 584, 5 mai 1935 ; 25, 29, 65, 21 juillet 1935 ; 25, 32, 161, 11 août 1935.

(17) BRAUN, *Wiener mediz. Wochenschrift*, 85, 22, 593, 25 mai 1395, et 85, 23, 630, 1er juin 1935. ; *Wiener Klinische Wochenschrift*, 48, 38, 1165, 20 septembre 1935.

(18) ELMAN, La néphrite hypertensive passagère (*Thèse Paris*, 1935).

(19) BRISSET, Le syndrome d'hypertension artérielle permanente chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1935).

(20) BERGLUND, MEDES, BENSON et BLUMSTEIN, *Acta Medica Scandinavica*, 86, 2 et 4, 292, 29 octobre 1935.

(21) LAUBRY, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 2, 57, 17 janvier 1936.

(22) OLIVET, *Klinische Wochenschrift*, 14, 2, 47, 12 janvier 1935.

(23) MAC MAHON et PRATT, *The Am. Journ. of the Med. Sc.*, 189, 2, 221, février 1935.

l'organe plus spécialement lésé par le trouble tensionnel intervient également (Engel) (1).

Nous ne reviendrons par ici sur l'opinion défendue par l'un de nous concernant la nature de l'hypertension dans les néphrites et sur la fréquence dans ce cas de l'origine rénale de l'hypertension.

Au point de vue thérapeutique, Blas Moia (2) a traité par l'autohémothérapie la céphalée des hypertendus. Cependant, à côté des thérapeutiques chimiques et biologiques dont Halbron (3) dresse la liste, il faut faire place à des interventions chirurgicales : section du splanchnique (Pende) (4), énervation [Braun (5), Chabanier) (6)], décapsulation (Chabanier).

Syndromes divers.

Anémie brightique. — Pour de Giorgi (7), il existe dans l'urémie vraie une anémie spéciale avec valeur globulaire supérieure à 1, macro et microcytose, neutrophilie. Pour Salaris et Nolli (8), le type clinique précédent n'est pas fréquent. L'anémie est hyperchrome au début quand les hématies sont grandes, hypochrome plus tard quand le diamètre des hématies diminue. Pour Nylander (9), il n'y a pas de formule constante. La cause de ces anémies est diversement appréciée : il s'agit d'insuffisance hématopoiétique (Nylander), d'origine infectieuse ou toxique. Parmi ces toxiques, les acides phénols ont probablement un rôle (Nylander, Salaris et Noli).

Urémie infantile. — Citant seulement sur ce sujet la revue de Casaubon (10), la leçon de Nobécourt (11), nous mentionnerons le cas de néphrite chronique du nouveau-né de Ribadeau-Dumas (12) et nous insisterons sur le nanisme rénal qu'étudient Langsnead et Orn (13), Hamperl et Wallis (14), Lesné (15), Broca (16), Santaella (17), Chabrol et Sallet (18) et la thèse de Mlle Jammet (19). Conséquence certainement non fatale des néphrites chroniques de l'enfance (Nobécourt), puisque un cas de *gigantisme rénal* est rapporté par Decourt (20), cette curieuse complication est diversement interprétée. Les cas de Lesné, de Chabrol semblent plus en faveur d'une origine endocrinienne que d'une origine humorale.

En dehors des sujets précédents qui sont spécialement étudiés cette année, nous trouvons sur la *rétinite brightique* un travail de Hugues (21) qui distingue quatre aspects : forme totale, forme atypique, forme artérioscléreuse, forme avec thrombose. Landsiedl (22) rapporte un cas d'*hémitétanie brightique*, Pr. Merklen (23), deux observations de *paralysie faciale urémique* dues probablement à des hémorragies intrapétreuses.

Hagiescu (24) étudie les *hémoptysies azotémiques*, Roubier et Planchon (25) les signes radiologiques de l'*œdème pulmonaire subaigu*.

Maluf (26) distingue dans les péricardites brightiques les péricardites toxiques et les péricardites infectieuses. Alsina-Boffil (27) considère comme fréquents les troubles cardiaques au cours de la glomérulonéphrite aiguë. L'hypertension, qui est quasi constante, dit-il, au cours des grandes néphrites aiguës, est la cause habituelle de ces troubles qu'aggrave l'augmentation de la masse sanguine.

Néphrites infectieuses. — Néphrites toxiques.

Néphrite mercurielle. — Pour Michaud (28), cette néphrite est au point de vue anatomique une néphrite mixte mésenchymateuse et parenchymateuse. Les symptômes peuvent en être très bénins (Langeron) (29). Dans sa convalescence peut s'ébaucher un syndrome de polyurie (Lévy-Valensi et Justin-Besançon) (30). L'évolution subaiguë pro-

(1) ENGEL, *Deutsche mediz. Wochsch.*, 61, 13, 498, 29 mars 1395.
(2) BLAS MOIA, *Rev. Argent. de cardiologia*, 2, 4, 329, septembre-octobre 1935.
(3) HALBRON, *Concours médical*, 48, 22, 1684, 31 mai 1936.
(4) PENDE, *Paris médical*, 26, 24, 509, 13 juin 1936.
(5) BRAUN, *Wiener klinische Wochschr.*, 48, 39, 1188, 27 septembre 1935.
(6) CHABANIER, LOBO-ONELL et GAUME, *La Presse médicale*, 44, 16, 307, 22 février 1936.
(7) DE GIORGI, *Rev. di clin. med.*, 35, 24, 902, 30 décembre 1934.
(8) SALARIS et NOLLI, *Gaz. degli osp. et delle clin.*, 56, 4, 91, 21 janvier 1935.
(9) NYLANDER, *Act. med. Scand.*, 85, suppl. 60, 165, mars 1935.
(10) CASAUBON, *La Sem. méd.*, 61, 2131, 1493, 15 novembre 1934.
(11) NOBÉCOURT, *Concours médical*, 57, 30, 2175, 28 uillet 1935.
(12) RIBADEAU-DUMAS, MAX LÉVY, GAUCHER et Mlle MIGNON, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 8, janvier 1935, p. 65.
(13) LANGNEAD et ORN, *Arch. of Dis. of Children*, 1933, p. 265.
(14) HAMPERL et WALLIS, *Ergeb. der inn. Med. und Kinderheilkunde*, 1933, p. 589.
(15) LESNÉ, OBERLING et LAUNAY, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 19, 881, 29 mai 1936.
(16) BROCA, *Bull. méd.*, 49, 41, 703, 12 octobre 1935.
(17) SANTAELLA, *La Med. Ib.*, 19, 938, 584, 2 nov. 1935.
(18) CHABROL et SALLET, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1935, p. 1258.
(19) Mlle JAMMET, Le nanisme rénal (*Thèse Paris*, 1936).
(20) DECOURT, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 8 novembre 1935, p. 1502.
(21) HUGUES, *Zentr. f. inn. Med.*, 56, 12, 242, 23 mars 1935.
(22) LANDSIELD, *Mediz. Klin.*, 30, 50, 1659, 14 décembre 1934.
(23) MERKLEN et ISRAEL, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 1064, 19 juin 1935.
(24) HAGIESCU et ALMASANU, *Spitalul*, 55, 3, 101, mars 1935.
(25) ROUBIER et PLANCHON, *Arch. méd.-chir. app. resp.*, t. IX, septembre 1934, n° 3.
(26) MALUF, *O Hospital*, 7, 6, 649, juin 1935.
(27) ALSINA BOFILL, *Anales de Medicina interna*, 4, 11, 1035, novembre 1935.
(28) MICHAUD et GIROUD, *Schweiz. mediz Wochschr.*, 65, 8, 188, 23 février 1935.
(29) LANGERON, PAGET, LEDIEU et CAMUS, *Soc. méd. et anat. clinique de Lille*, 3 mars 1936.
(30) LÉVY-VALENSI, JUSTIN-BESANÇON, Mlle A. ABADI

longée, qui est rare, est, selon Rathery et Dérot (1), due tantôt à la thérapeutique prolongeant la survie, tantôt à l'infection surajoutée, tantôt à l'intervention d'un facteur humoral spécial : les néphrotoxines. Le point qui a le plus retenu l'attention est le traitement. Le méthylène sulfoxylate de soude préconisé par Rosenthal (2) donne à Hug (3), Muñoz, Houssay (4), Campodonico (5) des résultats heureux, alors que Justin-Besançon (6) considère que l'effet en est inconstant. Torviso (7) emploie le tanin. Freyberg (8) essaie sans succès le thiosulfate de sodium préconisé par Mac Brid. Serio et Capizzi (9), s'inspirant des travaux expérimentaux de Binet et Marek sur la néphrite uranique, ont recours à l'alcalinisation par le bicarbonate. Mach (10) a étudié la rechloruration qui, en période de diurèse, a donné d'excellents résultats alors qu'elle avait donné lieu à des œdèmes en période d'anurie. Il note même après rétablissement de la diurèse une rétention massive de NaCl due peut-être à une appétence des albumines tissulaires, lésées par le mercure, vis-à-vis du chlore.

Au point de vue diagnostique, l'épreuve de la diphénylcarbamide est préconisée par Torviso (11).

La néphrite aurique semble très polymorphe. Gireaux (12) distingue des albuminuries simples et des néphrites aiguës. Pasteur-Vallery-Radot (13) rapporte sur ce sujet une importante expérimentation

Néphrite saturnine. — Au point de vue étiologique, les articles de Belknap (14), Jones (15), Lanza (16), Kehoe (17), Weyrauch (18), attestent que cette intoxication demeure fréquente. Picard (19) note la fréquence des formes larvées du saturnisme hydrique, mais le rein est rarement atteint dans ce cas. Pasteur-Vallery-Radot (20) rapporte une observation d'hépatonéphrite subaiguë curable au prix d'une séquelle d'insuffisance rénale légère. C'est à des formes de cet ordre que notre élève Fradin (21) consacre sa thèse. Au point de vue thérapeutique, il semble établi que le calcium provoque un stockage du plomb dans les os alors que la parathyroïde, les acides déterminent sa libération. Ces divers procédés seront utilisés de manière variable suivant que l'on désire fixer le plomb ou provoquer sa libération [Aub (22), Gray (23)].

Au point de vue pathogénique enfin, Litzner (24) considère que la filiation des lésions, au moins dans la néphrite chronique, est la suivante : spasme, endothélite, endartérite, puis lésions des glomérules et des tubes.

Autres néphrites toxiques. — Aubertin (25) signale un cas de néphrite phalloïdienne guérie par la rechloruration. Peut-être y a-t-il intérêt dans de tels cas à donner du sucre, comme l'ont montré expérimentalement chez l'animal Binet et Marek (26).

Hitzenberger (27) a observé une néphrite hématurique par pyramidon. Mac Clure (28) une néphrite aiguë mortelle par morsure de cobra Brothrops-Jararacussù. Froment (29) guérit par la transfusion et le bicarbonate de sodium une anurie survenue après brûlure.

Néphrite scarlatineuse. — Gauthier (30) considère que l'azotémie du début de la scarlatine, rare chez l'enfant, ne mérite pas le nom de néphrite azotémique précoce que lui donne la thèse d'Eghbal (31). Sauvet (32) rapporte un cas d'anurie précoce guérie par la décapsulation.

Néphrite diphtérique. — Réalisée expérimentalement par Chalier (33), la néphrite diphtérique est plus souvent fruste que nette au point de vue clinique (Chalier) (34), mais l'atteinte rénale est établie par la présence d'azotémie, d'un syndrome urinaire (Castillon) (35) et éventuellement par la présence de

et F.-KAYSER, *Bull. et mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 15 février 1935, p. 285.

(1) RATHERY et DÉROT, *Synthèse*, 3, 10, 14, octobre 1935.

(2) ROSENTHAL SANFORD, *J. A. M. A.*, 102, 16, 1934.

(3) HUG, SANGUINETTI, BRACHT et PREMOLI, *La Prensa medica Argentina*, 22, 31, 1470, 31 juillet 1935.

(4) HOUSSAY, *Bol. de la Acad. Nac. de Med. de Buenos-Aires*, juillet 1935, p. 280.

(5) CAMPODONICO, *Rev. Med. y Cir. de la Habana*, 40, 9, 502, 30 septembre 1935.

(6) JUSTIN-BESANÇON, *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 11, 19, 612, 15 décembre 1935.

(7) TORVISO, *Semana Medica*, 41, 2130; 1447, 8 novembre 1934.

(8) FREYBERG et LASHMET, *Am. Journ. of the Med. Sc.*, 189, 3, 392, mars 1935.

(9) SERIO et CAPIZZI, *La Clinica med. Italiana*, 66, 6, 523, juin 1935.

(10) MACH et OPPIKOFER, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 1032, 19 juin 1936.

(11) TORVISO, *La Prensa med. Argentina*, juin 1931.

(12) GIREAUX, Contribution à l'étude des accidents rénaux au cours du traitement aurique (*Thèse Paris*, 1935).

(13) PASTEUR-VALLERY-RADOT, GILBRIN et Mlle GAUTHIER-VILLARS, *Annales de médecine*, 37, 2, 145, février 1935.

(14) BELKNAP, *J. A. M. A.*, 104, 3, 205, 19 janvier 1935.

(15) JONES, *J. A. M. A.*, 104, 3, 195, 19 janvier 1935.

(16) LANZA, *J. A. M. A.*, 104, 2, 85, 12 janvier 1935.

(17) KEHOE, THAMANN et CHOLAK, *J. A. M. A.*, 104, 2, 90, 12 janvier 1935.

(18) WEYRAUCH, *Deutsche mediz. Wochschr.*, 61, 9, 349, 1er mars 1935.

(19) PICARD, *Revue de médecine*, 51, 3, 133, mars 1934.

(20) PASTEUR-VALLERY-RADOT, G. MAURIC, SERINGE et PEDROSO, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 1059, 19 juin 1935.

(21) FRADIN, *Thèse Paris*, 1936.

(22) AUB, *J. A. M. A.*, 104, 2, 87, 12 janvier 1935.

(23) GRAY, *J. A. M. A.*, 104, 3, 200, 19 janvier 1935.

(24) LITZNER, *Mediz. Klinik*, 31, 8, 326, 22 février 1935.

(25) AUBERTIN et PATEY, *Bull et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 8 février 1935, p. 233.

(26) BINET et MAREK, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 1098, 19 juin 1935.

(27) HITZENBERGER, *Mediz. Klinik*, 31, 41, 1331, 11 octobre 1935.

(28) MAC CLURE, *Bol. da Secret. general de Saude et Assistencia Rio de Janeiro*, 1, 3, 35, 15 décembre 1935.

(29) FROMENT, THIERS et BRUN, *Soc. Méd. hôp. Lyon*, 5 mai 1935.

(30) GAUTIER, *Rev. de méd. Suisse romande*, 55, 2 et 3, 115, 25 février 1935.

(31) EGHBAL, Contribution à l'étude des néphrites azotémiques précoces de la scarlatine (*Thèse de Paris*, 1933).

(32) SAUVET, *Soc. chir. Marseille*, 23 mars 1936.

(33) CHALIER, JEUNE et FOURNIER, *Soc. biol. Lyon*, 8 juillet 1935.

(34) CHALIER, *Paris médical*, 2, 5, 42, 303, 19 octobre 1935.

(35) CASTILLON, L'azotémie dans les diphtéries malignes (*Thèse Lyon*, 1934-1935).

lésions anatomiques de tubulonéphrite parcellaire avec phénomènes congestifs et micro-hémorragies (Mme Poinso) (1). Cette néphrite s'observe surtout dans les formes malignes de diphtérie. Le pronostic est sévère lorsque dans de tels cas l'urée dépasse un gramme à plusieurs examens [Tron (2), Chalier]. Le rein n'est pas le seul élément du pronostic : les lésions du cœur, des surrénales, du foie, du bulbe interviennent aussi (Chalier). La lésion rénale fait partie d'un tout (Mme Poinso).

Néphrite érysipélateuse. — Deux communications de Lemierre (3) montrent la présence d'azotémie, d'acidose, d'hypochlorémie. Il semble qu'il y ait dissociation des fonctions rénales, le rein retenant l'azote et permettant l'excrétion peut-être accrue du NaCl.

Le traitement alcalin a provoqué de l'alcalose; la rechloruration a eu des effets difficiles à apprécier sur la chlorémie. La chrysoïdine s'est révélée non nocive pour le rein.

Néphrite staphylococcique. — Vonglahn (4) réalise à l'aide de toxine de *St. aureus* une néphrite expérimentale surtout vasculaire. Mauric (5) consacre sa thèse aux pyélonéphrites à staphylocoques qui peuvent être aiguës, subaiguës ou chroniques. Tzanck (6) rapporte un cas de néphrite due à l'anatoxine.

Néphrite pneumococcique. — Seegal (7) note que chez l'homme la gloménulonéphrite secondaire à la pneumonie s'accompagne d'œdème, d'azotémie, d'hématuries, et d'anémie, mais non d'hypertension.

Ellie (8) obtient avec les filtrats de culture virulente une néphrite congestive et nécrosante lésant principalement l'appareil secréteur. Les cultures peu virulentes peuvent permettre expérimentalement la réalisation d'une néphrite chronique.

Spirochétose. — En dehors de l'hépatonéphrite classique, le spirochète peut donner lieu à des néphrites aiguës (Merklen) (9), à des azotémies fébriles (Caroli) (10).

Autres néphrites infectieuses.

Parmi les autres néphrites infectieuses aiguës mentionnons le cas de *glomérulonéphrite mélitococcique* de Bucco (11), les *néphrites paludéennes* avec rétention chlorurée de Sicault et Nesserlin (12).

Sur les *néphrites tuberculeuses* sont à mentionner la leçon de Ramond (13) et la curieuse observation de Caïn (14); celle-ci concerne une néphrite hématurique, premier accident d'une tuberculose, qui aurait eu la signification d'un érythème noueux.

Flandin (15) dans un cas de *néphrite syphilitique secondaire* n'a trouvé ni modification des lipides, ni signes d'amylose, mais seulement de l'hypoprotidémie et de l'hypochlorémie plasmatique.

Quant au chapitre des *hépatonéphrites* qui ont fait l'an dernier l'objet de la thèse de Vague (16), il s'enrichit des constatations de Patoir (17) sur l'hépatonéphrite apiolique qui est bien due à l'apiol et non, comme on l'avait pensé, au triorthocrésyl phosphaté du livre de Mondor (18) qui décrit avec précision les hépatonéphrites puerpérales, des observations de Paraf (19) qui montre que l'hépatonéphrite compliquant les avortements n'est pas due toujours au perfringens mais aussi parfois à d'autres germes : staphylocoque, colibacille, streptocoque, etc.

Parmi les néphrites qui ne font pas leurs preuves, Chabanier et Lobo-Onell (20) tentent d'individualiser une *glomérulonéphrite subaiguë* cliniquement sévère et qui donne lieu anatomiquement à la présence dans les glomérules de corps en croissant. Waldorp et Bordo (21) consacrent un mémoire à la pseudonéphrose de Schlayer ou néphrite subchronique (W. et B.). Cette entité est une néphrite œdémateuse puis azotémique de cause inconnue. Quant à Seegal (22), il pense que dans les glomérulonéphrites aiguës cryptogénétiques, le streptocoque est souvent en cause, mais le froid a un rôle favorisant (Nedzel) (23) et parfois un traumatisme est en cause selon Kleinicke (24).

(1) POINSO (Mme, née LAMOUREUX), Les reins dans la diphtérie maligne (*Thèse de Marseille*, 1934-1935).
(2) TRON, *Minerva Medica*, 26, 49, 671, 8 décembre 1935.
(3) LEMIERRE, LAPORTE, LAUDAT et DAUM, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 535, 27 mars 1936. — LEMIERRE, LAPORTE, LAUDAT et MEYER-HEINE, *Bull. et Mém.Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 12, 527, 27 mars 1936.
(4) VONGLAHN et JULIA WELD, *The J. of exp. med.*, t. LXI, p. 1, janvier 1935.
(5) MAURIC, Contribution à l'étude des pyélonéphrites staphylococciques (*Thèse Bordeaux*, 1934-1935).
(6) TZANCK, KLOTZ et NEGREANU, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 10, 452, 13 mars 1936.
(7) SEEGAL, *Arch. of int. Med.*, 56, 5, 912, novembre 1935.
(8) ELLIE, Contribution à l'étude des néphrites pneumococciques (*Thèse Bordeaux*, 1934-1935).
(9) MERKLEN et GOUNELLE, Néphrites aigues à spirochètes (*Revue de médecine*, 101, 7, 368, juillet 1934).
(10) CAROLI, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 8 novembre 1935, p. 1513.
(11) BUCCO, *Riforma Medica*, t. L, p. 1490, 1934.
(12) SICAULT et NESSERLIN, *Soc. Path. exotique*, 11 mars 1936.
(13) LOUIS RAMOND, *La Presse médicale*, 43, 74, 1508, 28 septembre 1935.
(14) CAIN, CATTAN et BENSAUDE, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 novembre 1935, p. 1590.
(15) FLANDIN, POUMEAU-DELILLE et LE MELLETIER, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 7 juin 1935, p. 1005.
(16) VAGUE, Les hépatonéphrites aiguës (*Thèse Marseille* 1935, 1 vol. de 638 pages, Masson, éd.; *Gaz. des hôp.*, 108, 93, 1565, 20 novembre 1935; et 108, 95, 1613, 27 nov. 1935).
(17) PATOIR (A. et G.), *Echo médic. du Nord*, 4, 34, 315, 25 août 1935, et *Paris médical*, 47, 46, 397, 16 novembre 1935.
(18) MONDOR, Avortements mortels, 1 vol., Masson éd., Paris, 1936.
(19) PARAF, CHATRON et DUPERRAT, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 15, 696, 1er juin 1936, et *Annales de clinique et de pharmacodynamie*, juillet 1936, p. 17.
(20) CHABANIER, LOBO-ONELL et LÉLU, *La Presse médicale*, 43, 59, 1189, 24 juillet 1935.
(21) WALDORP et BORDO, *La Semana medica*, 41, 2130, 1421, 8 novembre 1934.
(22) SEEGAL (D.), SEEGAL (BÉATRICE) et LYTTLE (J.-D.), *J. A. M. A.*, 105, 1, 17, 6 juillet 1935.
(23) NEDZEL, *The Journal of Urology*, 31, 5, 685, mai 1934.
(24) KLEINICKE, *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 61, 22, 877, 31 mai 1935.

Il reste à envisager les *néphrites transfusionnelles* et les néphrites par intolérance. Dans l'évolution des premières, Tzanck et Moline (1) distinguent quatre périodes : une période d'alarme, manifestée dès la transfusion, une période anurique, une période de crise hydrique, une période de terminaison. La cause de ces accidents est l'incompatibilité. Le pronostic est sévère : Gowin (2) publie deux nouveaux cas de mort, Daumerie (3) une autre observation mortelle. Au point de vue prophylactique, Tzanck et Moline conseillent de faire avant la transfusion massive une injection d'essai d'une petite quantité.

Les *néphrites par intolérance* doivent, selon Tzanck (4), former dans les néphrites un chapitre à part à côté des accidents communs, mécaniques, infectieux, toxiques d'une part, et des dystrophies d'autre part. Ces intolérances rénales parfois familiales (Tzanck) (5) peuvent être d'un type quelconque et Tzanck (6) rapporte un cas qui eut l'allure linique d'une néphrose lipoïdique.

Affections rénales chroniques.

Peu de faits nouveaux sur l'*amylose*. Sacrez (7) y consacre une revue générale. Reimann (8) rapporte un cas curable, Kiss (9) un cas avec azotémie chloroprive, Altnow (10) dans une statistique de 16 cas note la présence fréquente de cylindrurie habituellement précédée dans son apparition par l'albuminurie mais pouvant aussi être suivie par elle.

Plusieurs communications sur la **néphrose lipoïdique** montrent que la controverse concernant son autonomie n'est pas close. Pasteur-Vallery-Radot (11) rapporte un cas suivi pendant quatre ans et autopsié. Ce cas, qui au début pouvait être considéré comme une maladie d'Epstein, a évolué ultérieurement comme une néphrite, et l'autopsie a montré des lésions de néphrite banale.

Elias (12) pense que la néphrose lipoïdique n'est qu'une forme particulière de néphrite diffuse. Terbrüggen (13) semble du même avis. Codounis (14) croit que la néphrose lipoïdique est une manifestation qui peut apparaître dans des altérations rénales diverses. Par contre, Cathala (15), Nobécourt (16), Rathery (17), Nové-Josserand (18) apportent des observations qui semblent démontrer l'existence de la maladie décrite par Epstein.

Nous croyons personnellement qu'il existe une affection très spéciale caractérisée par les modifications de l'équilibre lipidique et protidique, la présence de corps biréfringents dans l'urine, l'effet heureux de la cure d'Epstein. Cette affection est une maladie primitivement métabolique. Tout comme une amylose, elle peut s'associer avec une sclérose rénale et de l'azotémie, d'où l'existence de formes mixtes. Nous estimons, en résumé, qu'il faut décrire, d'une part, une néphrose lipoïdique pure maladie de la nutrition, et, d'autre part, un syndrome lipidoprotidique au cours des néphrites; dans ce dernier cas, la lésion rénale est primitive, le trouble lipidoprotidique secondaire. Au point de vue étiologique, quelques faits sont à relater. Blackmann (19) étudie la néphrose lipoïdique pneumococcique. Brodin (20) incrimine dans un cas l'origine alimentaire.

Rein goutteux. — Étudié par l'un de nous dans une leçon, le rein goutteux (21) fait l'objet d'un rapport d'Abrami et Lichtwitz (22). Pour ces auteurs, on observerait au cours de la goutte des albuminuries simples, la lithiase, la sclérose rénale. Cette sclérose est une néphrite métabolique qui n'a rien de spécial. L'imperméabilité du rein pour l'acide urique n'a d'ailleurs aucun rôle pathogénique et ne constitue pas un facteur aggravant. Pour Battistini (23) il y a fréquemment chez les goutteux un trouble rénal, mais celui-ci n'est pas spécial pour l'acide urique.

Rein diabétique. — Cet important sujet est traité dans la thèse de Bachman (24) ainsi que dans des articles de Recordier (25), Dibold (26), Bopp (27).

(1) TZANCK et MOLINE, *Paris médical*, 25, 42, 308, 19 octobre 1935. — MOLINE, Les accidents rénaux de la transfusion (*Thèse de Paris*, 1935).

(2) GOWIN (E.-L. DE) et BALDBRIDGE (C.-W.), *The Ann. J. of the med. Sc.*, 188, 5, 555, novembre 1934.

(3) DAUMERIE, BRUENS et WAUTERS, *Bruxelles médical*, t. XV, p. 12, 20 janvier 1936.

(4) TZANCK, J. COTTET et NEGREANU, *La Presse médicale*, 1936, 38, 761, 9 mai 1936.

(5) TZANCK, SIDI et NEGREANU, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 1066, 19 juin 1936.

(6) TZANCK, KLOTZ et NEGREANU, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 21, 1000, 12 juin 1936.

(7) SACREZ, *Revue de médecine*, 101, 7, 407.

(8) REIMANN, *J. A. M. A.*, 104, 13, 1070, 30 mars 1935.

(9) KISS et KERPEL-FRONIUS, *Orvosi Hetilap*, 79, 25, 695, 22 juin 1935.

(10) ALTNOW, VON WINKLE, MALY et WILLIAMS, *Arch. of Int. Med.*, 56, 5, 944, novembre 1935.

(11) PASTEUR-VALLERY-RADOT, G. MAURIC, LAUDAT et Mlle GAUTHIER-VILLARS, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 1048, 29 juin 1936.

(12) ELIAS, *Wiener klinische Wochenschr.*, 48, 39, 1177, 27 septembre 1935.

(13) TERBRUGGEN, *Klinische Wochenschr.*, 14, 67, 1305.

(14) CODOUNIS, *Journ. méd. français*, 24, 3, 270, août 1935.

(15) CATHALA, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 22, 1057, 19 juin 1936.

(16) NOBÉCOURT, *Concours médical*, 57, 29, 2115, 21 juillet 1935 ; *La Médecine*, 16, 11, 606, août 1935. — NOBÉCOURT, BRISKAS et TILITCHEFF, *Soc. Péd.*, 21 mai 1935.

(17) RATHERY, *La Science médicale pratique*, 15, 5, 126, 1er mars 1935.

(18) NOVÉ-JOSSERAND, ROUGIER et BOUQUIN, *Journ. méd. Lyon*, 16, 368, 283, 5 mai 1935.

(19) BLACKMANN, *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, t. LV, no 1, juillet 1934.

(20) BRODIN et GRIGAUT, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 52, 23, p. 1147, 26 juin 1936.

(21) RATHERY, *Sc. méd. pratique*, 1er déc. 1935, p. 563.

(22) ABRAMI et LICHTWITZ, Le rein goutteux. Rapport au Congrès de la goutte et de l'acide urique, Vittel, septembre 1935, p. 83.

(23) BATTISTINI, PESCARMONA et ROBECCHI, *Minerva Medica*, 26, 34, 240, 25 août 1935.

(24) BACHMAN, Le rein des diabétiques (*Thèse de Paris*, 1935-1936, Baillière éd.).

(25) RECORDIER, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, mai 1935, et *Marseille médical*, t. LXXII, no 17, p. 741, 758, 781, 789, 791, 795 et 812, 25 juin 1935.

(26) DIBOLD, *Klinische Wochschr.*, 14, 37, 1327, 14 septembre 1935.

(27) BOPP, *Deut. mediz. Wochschr.*, 61, 6, 218, 8 février 1935.

Au point de vue anatomique, le rein des diabétiques est habituellement hypertrophié, les lésions de néphrite y semblent microscopiquement fréquentes. La lésion de coagulation d'Epstein ne serait qu'un artefact. La lésion d'Armanni est fréquente mais paraît siéger dans les cellules des tubes. Elle s'observe au cours du diabète expérimental provoqué par dépancréatisation ou même phloridzine. L'étude des reins expérimentalement lésés montre qu'il s'agit vraiment d'infiltration glycogénique (Bachman).

Au point de vue clinique, l'albuminurie très fréquente (53,1 p. 100 dans le diabète simple, 66,6 p. 100 dans le diabète consomptif) (Recordier) est tantôt une albuminurie peu grave, sans troubles fonctionnels rénaux, tantôt une albuminurie plus sérieuse avec troubles fonctionnels rénaux (Bachman). L'hématurie, rare, bénigne et transitoire, témoigne d'une lésion rénale sans troubles fonctionnels (Bachman).

L'hypertension s'observe surtout dans le diabète simple et semble en rapport avec le terrain (B.). L'azotémie retrouvée dans 40 p. 100 des cas par Recordier est peu fréquente pour Bachmann. Chez le diabétique simple elle témoigne d'une néphrite (Bachman-Recordier). Chez le diabétique consomptif, elle est due peut-être à un déséquilibre de l'assimilation (Bachman). Ces différents troubles cliniques relèvent donc tantôt d'une néphropathie simple, tantôt d'une néphrite où la lésion rénale prend le pas sur le diabète.

Au cours du coma, l'azotémie n'est pas liée à l'hypochlorémie ; elle est due tantôt à un trouble métabolique transitoire, tantôt à une néphrite. La lésion rénale peut gêner l'excrétion des corps cétoniques [Bachman, Bopp), elle peut entraîner la mort après sédation de l'acidose par l'insuline ; le tableau de ces comas mixtes est d'ailleurs différent d'une simple superposition en raison de l'interaction des phénomènes diabétiques et urémiques les uns sur les autres (Bopp).

Au point de vue humoral, l'insuffisance rénale chez les diabétiques atténuerait les variations de la glycémie et retarderait, sans le modifier, le profil glycémique (Dibold). Le régime a le même effet qu'en l'absence de lésions rénales.

Au point de vue thérapeutique, l'emploi de l'insuline ne nécessite pas de précautions spéciales en cas de néphrites (Bachman, Recordier). Il n'y a aucun parallélisme entre le degré d'imperméabilité rénale et la réaction d'hypoglycémie à l'insuline (Recordier). Chez l'animal néphrectomisé, il y a toutefois prolongation de la courbe d'hypoglycémie provoquée par l'insuline (Recordier).

Au point de vue physiopathologique, le rein intervient certainement dans le diabète sans que son action y soit prépondérante. Son rôle explique la présence d'hyperglycémie sans glycosurie, et de glycosurie avec hyperglycémie légère.

En dehors des travaux précédents, citons un mémoire de Sharkey et Root (1) sur la fréquence et la latence de l'*infection urinaire chez les diabétiques* et une observation de Micheli (2) concernant une glomérulonéphrite compliquée de diabète rénal.

Urémie et périartérite nodulaire. — Bau (3) rapporte un curieux cas de mal de Bright caractérisé par une urémie éclamptique accompagnée de signes gastriques et intestinaux, de douleurs musculaires, d'anémie avec chlorose, de leucocytose avec lymphopénie. L'autopsie montra une périartérite noueuse (*périarteritis nodosa*) atteignant électivement les petits vaisseaux du rein.

Nèphropathies par hyperconcentration. — Sous ce nom, Jules et Jean Cottet (4) individualisent des cas où une oligurie primitive accompagnée d'hyperconcentration a pour conséquence d'abord une azotémie par oligurie, ensuite une néphrite irritative par lithiase cristalline.

Pyélonéphrites à colibacilles. — Rein gravidique.

Ymbert (5) passe en revue les colibacilloses et insiste sur le polymorphisme du colibacille lui-même. Cambessédès et Bourgeois (6) reproduisent chez l'animal des bactériuries prolongées par injection de colibacilles dans les ganglions mésentériques. Tissot (7) rapporte deux cas d'abcès miliaires colibacillaires du rein. Boy (8) note la fréquence avec laquelle la colibacillurie apparaît au cours d'une autre affection, mais c'est surtout la *colibacillose gravidique* qui retient l'attention du XXVe Congrès d'urologie.

De Beaufond (9) dans son rapport a montré que sous une double action mécanique et hormonale la grossesse adapte l'appareil rénal à ses fonctions temporaires, en sorte que l'appareil rénal demeure intact à l'état normal. Les lésions qui peuvent se produire résultent soit d'un trouble fonctionnel, soit d'une infection surajoutée. Une controverse s'en est suivie qui a mis en évidence les points suivants :

La **pyélonéphrite gravidique** s'accompagne très fréquemment de dilatation de l'uretère qui est constante à droite pour Chevassu (9), qui est fréquente pour Guisy (9), pour Michon (9). Qu'il s'agisse de compression par l'utérus ou l'utérine (Cantinieaux) (9), qu'il y ait en plus œdème de la vessie par stase veineuse (Pasteau) (9) ou hypotonie de l'uretère (Hortolomei, Streja et Georgescu) (9),

(1) SHARKEY et ROOT, *J. A. M. A.*, 104, 25, 2321, 22 juin 1935.

(2) MICHELI, *Minerva Medica*, 26, 42, 497, 20 sept. 1935.

(3) BAU, *Deutsche Mediz. Woehschr.*, 60, 31, 1158, 3 août 1158.

(4) COTTET (JULES et JEAN), *Paris médical*, 26, 16, 323, 18 avril 1936.

(5) YMBERT, *Ars Medica*, 11, 120, 369, septembre 1935.

(6) CAMBESSÉDÈS et BOURGEOIS, *La Presse médicale*, 43, 66, 1300, 17 août 1935.

(7) TISSOT, *Soc. franç. Urol.*, 17 juin 1935.

(8) BOY, *Rev. de méd.*, 101, 7, 399, juillet 1934.

(9) *XXXVe Congrès de l'Ass. française d'urologie*, Paris, 7-12 octobre 1935. Rapport : DE BEAUFOND, Influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein. Communications : Chevassu, Guisy, Michon, Cantinieaux, Pasteau, Hortolome

un point n'en subsiste pas moins, c'est l'existence d'un faeteur mécanique que Marion déelare prépondérant. Ce facteur loealise le eolibaeille qui, pour Palaeios-Costa (1), peut venir par voie aseendante ou deseendante : le foyer initial étant alors génital, puerpéral, amygdalien, dentaire ou intestinal (stase droite). Au point de vue thérapeutique il faut donc à eôté du traitement médieal et intestinal (Heitz-Boyer) faire une large plaee au drainage urétéral. L'avortement, la néphrotomie, la néphreetomie n'ont par contre que des indieations restreintes. A distanee, la réeidive au eours d'autres grossesses n'est fréquente qu'en cas de séquelle de pyurie (Lepoutre).

Sur le rein gravidique. — En dehors des pyélonéphrites nous retenons les travaux suivants :

Llusia (2) établit dans une série de mémoires la présence au eours de la grossesse normale des troubles suivants : hypoazotémie uréique, légère hyperammoniémie, pas d'élévation des aminoaeides, acidose compensée légère. A eela Olivetti (3) ajoute une hypoprotidémie aux limites de la normale avec abaissement de la pression oncotique. Ce trouble s'accroît dans les œdèmes gravidiques [Rona et Hoffenreich) (4), Strauss (5), Olivetti]. Ces œdèmes peuvent être latents (Strauss) et jouer un rôle dans les toxémies gravidiques. Il y a grand intérêt au point de vue prophylaetique à les dépister (Puppel) (6), mais l'élévation de la tension demeure le prineipal signe d'alarme (Siedentopf) (7).

La toxémie gravidique grave qui peut s'assoeier à une réaetion méningée (Mareolongo) (8) s'aeeompagnerait toujours d'hypocholestérolémie qui disparaît en eas de guérison (Horno) (9) et d'une hypereoneentration légère en folliculline (Biekenbach) (10). Une glomérulonéphrite primitive latente ou manifeste, une hypertension assoeiées à la toxémie augmentent les risques de mort et de séquelles (Herrick) (11).

Streja et Georgescu ; Compan, Gayet, Marion, André, Gouverneur, Duvergey, Heitz-Boyer, Blanc, Lepoutre.

(1) PALACIOS-COSTA et PEYLOUBET, *Arch. Uruguayos de Med., Cir. y Espec.*, 8, 2, 145, août 1935.

(2) LLUSIA, *Arch. de Med., Cir. y Espec.*, 37, 40, 1089, 6 octobre 1934 ; 37, 42, 1156, 20 octobre 1934, et 37, 51, 1397, 22 décembre 1934 ; *Gynec. et obstetr.*, 31, 1, 30, janvier 1935.

(3) OLIVETTI et FALLE, *Minerva Medica*, 26, 22, 777, 2 juin 1935.

(4) RONA et HOFFENREICH, *Orvosi Hetilap*, 79, 31, 842, 5 août 1935.

(5) STRAUSS, *The Am. Journ. of the Med. Sc.*, 190, 6, 811, décembre 1935.

(6) PUPPEL, *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 60, 38, 1432, 21 septembre 1934.

(7) SIEDENTOPF, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 81, 30, 1122, 27 juillet 1934.

(8) MAREOLONGO, *Minerva Medica*, 26, 23, 803, 9 juin 1935.

(9) HORNO, *Clinica y Laboratorio*, 26, 145, 47, janvier 1935.

(10) BICKENBACH et FROMME, *Klinische Wochenschr.*, 14, 14, 496, 6 avril 1935.

(11) HERRICK et TILLMANN, *Arch. of Int. Med.*, 55, 4, 643, avril 1935.

Traitement.

Deux artieles d'ensemble de Fantus (12) codifient le traitement du eoma urémique et eelui de l'éclampsie puerpérale (13). Au point de vue diététique, Pagniez (14) résume la technique du régime eétogène et ses indieations. Broea et Marie (15) eonseillent ehez l'enfant atteint de pyélonéphrite d'alterner ee régime avee un régime alealisant, tandis que Gerson (16) préconise dans l'insuffisanee eardio-rénale le régime alealin. Huguenin (17) a vu le biearbonate de soude améliorer les signes cliniques au cours d'une anurie. En ce qui eoneerne les diurétiques, outre les revues de Fleckseder (18) et de Merklen et Jaeob (19), signalons une eontroverse sur l'aetion des dérivés mereuriels à laquelle ont pris part : Bua (20), Srnetz (21), Hug (22), Siegel (23), Gremels (24), Gottsegen (25), Tziwanopoulos (26), Rissmann (27), Dennig et Krause (28), Parade (29), Sehally (30), Simmert (31), Berglund et Sundh (32). Ces travaux n'arrivent pas à établir de manière définitive l'origine tissulaire ou rénale de la diurèse ainsi provoquée. Au point de vue pratique, deux faits à retenir : l'aetion favorisante de la médieation acide assoeiée est eonfirmée, la possibilité de voir apparaître chez eertains cardiaques dans des eas rares un collapsus mortel à la suite d'une

(12) FANTUS, *J. A. M. A.*, 104, 18, 1602, 4 mai 1935.

(13) FANTUS, *J. A. M. A.*, 104, 16, 1411, 20 avril 1935.

(14) PAGNIEZ et PLICHET, *Journ. d'urologie*, 39, 6, 524 juin 1935.

(15) BROCA et MARIE, *Concours médical*, 12 avril 1936, p. 1116.

(16) GERSON et WEISE, *Münch. mediz. Wochschr.*, 82, 15, 571, 11 avril 1935.

(17) HUGUENIN, TRUHAUT et SANNIE, *Soc. biol.*, 16 novembre 1935.

(18) FLECKSEDER, *Mediz. Klinik*, 31, 46, 1492, 15 novembre 1935.

(19) MERKLEN et JACOB, *Rev. de méd.*, 101, 7, 379, juillet 1934.

(20) BUA, *Minerva Medica*, 26, 19, 623, 12 mai 1935.

(21) SRNETZ, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 1934, n° 49, p. 1891 ; et 82, 5, 186, 31 janvier 1935.

(22) HUG, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 82, 5, 184, 31 janvier 1935.

(23) SIEGEL, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 82, 1, 25, 3 janvier 1935.

(24) GREMELS, *Münch., mediz. Wochenschr.*, 82, 5, 186, 31 janvier 1935.

(25) GOTTSEGEN, *Wiener klin. Wochenschr.*, 48, 36, 1116, 6 septembre 1935.

(26) TZIWANOPOULOS, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 82, 8, 297, 21 février 1935.

(27) RISSMANN, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 82, 27, 1074, 5 juillet 1935.

(28) DENNIG et KRAUSE, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 82, 47, 1865, 22 novembre 1935.

(29) PARADE, *Klinische Wochenschr.*, 14, 26, 918, 29 juin 1935.

(30) SCHALLY, *Deutsches Arch. f. klin. Mediz.*, 177, 4, 368, 3 avril 1935.

(31) SIMMERT, *Klinische Wochenschr.*, 14, 15, 530, 13 avril 1935.

(32) BERGLUND et SUNDH, *Act. med. Scandin.*, 82, 3 et 4, 216, 29 octobre 1935.

l'injection mercurielle est établie. Ces incidents seraient évités par la cure digitalique préalable.

Par ailleurs, une solution d'urée et de salyrgane est utilisée comme diurétique par Weese (1), les extraits de cœur et de rein le sont par Latzel et Seidel (2). Le cynara est préconisé chez l'enfant par Tixier (3). L'adonis vernalis est étudié par Lutembacher (4) qui distingue après Mercier l'action diurétique directe de l'adonivernoside et celle diurétique indirecte de l'adonidoside. Les sels de potasse sont conseillés par Keith et Bringer (5), les injections d'oxygène sous-cutané par Beggi et Picasso (6). L'acacia est employé dans la néphrose lipoïdique par Barach et Boyd (7), tandis que Dick (8) estime que son emploi dans ce cas est formellement à déconseiller. Berardinelli (9) a dans cette même néphrose lipoïdique obtenu une guérison par le bactériophage anticolibacillaire. Enfin, pour clore la série de ces essais thérapeutiques, signalons l'article où Wenusch et Schöller (10) relatent leurs expériences sur l'action diurétique de la fumée du tabac. Parmi les désinfectants urinaires, l'acide mandélique est vanté par Rosenheim (11).

L'acide ascorbique a été employé par Korany (12) comme hémostatique dans les hématuries rénales.

Parmi les agents physiques, la diathermie (Fenczyn) (13) et la radiothérapie (Bettinardi) (14) des reins ont un effet heureux dans les néphrites aiguës ; la diathermie du sinus carotidien a abaissé la tension dans un cas de Sorrentino (15).

Quant à la décapsulation, qui a donné à Schranz (16) un résultat favorable dans une néphrite, elle est, comme nous l'avons vu, employée aussi dans l'hypertension par Chabanier (17). Nous estimons quant à nous que l'intervention chirurgicale au cours des néphrites est une question qui mériterait d'être mise au point. Ses indications restent mal fixées et le mode d'intervention lui-même est loin d'être bien caractérisé. On devra toujours se rappeler qu'une opération sur un rein profondément touché et sur un organisme plus ou moins intoxiqué est un acte grave et qui doit être mûrement réfléchi.

(1) WEESE, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 81, 48, 1857, 2 novembre 1934.
(2) LATZEL et SEIDEL, *Wiener mediz. Wochschr.*, 85, 53, 1440, 28 décembre 1935.
(3) TIXIER, *Rev. méd. française*, 16, 5, 401, mai 1935.
(4) LUTEMBACHER, *Le Monde médical*, 15 mai 1936, p. 721.
(5) KEITH et BRINGER, *J. A. M. A.*, 105, 20, 1584, 16 novembre 1935.
(6) BEGGI et PICASSO, *Il Morgagni*, 77, 14, 380, 7 avril 1935.
(7) BARACH et BOYD, *The Am. J. of the med. Sc.*, 189, 4, 536, avril 1935.
(8) DICK, EDNA WARWEG et MARIE ANDERSCH, *J. A. M. A.*, 105, 9, 654, 31 août 1935.
(9) BERARDINELLI et PERISSÉ, *Constituição, Endocr. Metab.*, vol. I, fasc. II, p. 121, 1936.
(10) WENUSCH et SCHÖLLER, *Mediz. Klinik.*, 31, 41, 1336, 11 octobre 1935.
(11) ROSENHEIM, *The Lancet*, n° 5827, p. 1032, 4 mai 1935.
(12) KORANYI et BENTSATH, *Orvosi Hetilap*, 79, 14, 378, 6 avril 1935.
(13) FENCZYN et WALKOWSKI, *Nowiny Lekarskie*, 47, 22, 685, 15 novembre 1935.
(14) BETTINARDI, *La Pediatria*, 43, 2, 121, 1er février 1935.
(15) SORRENTINO, *Rif. medica*, 51, 8, 284, 23 février 1935.
(16) SCHRANZ, *Zeitschr. f. Urol.*, 29, 5, 375, 17 mai 1935.
(17) CHABANIER, LOBO-ONELL et GAUME, *La Presse médicale*, 44, 16, 307, 22 février 1936, et *Soc. med. chir. des hôp. libres*, 3 octobre 1935. — CHABANIER, LOBO-ONELL et LÉLU, *XXXVe Congrès de l'Ass. franç. Urologie*, Paris, 7-12 octobre 1935.

DE LA FRÉQUENCE ET DE L'IMPORTANCE DE L'HYPOCALCÉMIE DES BRIGHTIQUES

PAR

M. ROCH et Éric MARTIN
(Clinique médicale de Genève).

L'organisme humain en bonne santé bénéficie de mécanismes régulateurs qui, très vite, ramènent à leurs taux normaux les éléments du milieu intérieur. Parmi ces éléments, l'un de ceux qui ont le plus de fixité est certainement le calcium.

Même dans les conditions pathologiques les plus variées, le taux de cette substance dans les humeurs reste remarquablement stable. Il faut excepter la néphrite chronique et quelques affections rares telles que les altérations parathyroïdiennes, certaines maladies du squelette, l'avitaminose D, les diarrhées graisseuses, la tétanie. Si ces dernières sont exceptionnellement rencontrées en pratique, il est loin d'en être de même des néphrites, maladies communes en ville comme à l'hôpital, maladies qui entraînent très fréquemment de l'hypocalcémie et une hypocalcémie d'un degré souvent important.

Jusqu'à présent, peu d'auteurs se sont intéressés à ces faits (1) sur lesquels l'un et l'autre nous

(1) L.-V. de WESSELOW, On the phosphorus and calcium of the blood in renal disease (*Quart. Journ. Med.*, 1922-23, XVI, p. 341-362) ; The immediate prognosis in nephritis, with some remarks on uremia (*The Lancet*, 1923, II, p. 163-165). — H.-A. SALVESEN et G.-C. LINDER, Observation on the organic bases and phosphates in relation to the protein of blood and others body fluids in Bright's disease and in heartfailure (*Journ. of Biol. Chem.*, décembre 1923, LVIII, p. 617) ; Die Ursache des herabgesetzten Blutkalziumspiegels bei Nierenkrankheiten (*Zeitschrift f. klin. Med.*, 1927, CV, p. 245-248). — J. MARRACK et G. THACKER, The State of calcium in body fluids (*Bio-Chem. Journ.*, 1926, XX, p. 580-594). — H.-W. SCHMITZ, E.-L. ROHDENBURG et V.-C. MYERS, The inorganic phosphorus and calcium of the blood in nephritis (*Arch. intern. med.*, 1926, XXXVII, p. 233-243). — L. NELKEN et H. STEINITZ, Ueber den Gehalt des Blutserums an Kalzium, und Kalium bei Nierenkrankheiten (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1926, CIII, p. 317-341). — Ch. ACHARD et J. ORNSTEIN L'hypocalcémie dans les néphrites (*Comptes*

avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention en 1935 (1).

Depuis lors, nous avons pu étendre nos investigations et confirmer la notion que l'hypocalcémie est d'une très grande fréquence chez les néphritiques gravement atteints.

Notons que tous les dosages de calcium que nous rapportons ont été pratiqués avec grand soin par une chimiste attachée au laboratoire de la clinique médicale, Mlle C. Borgeaud, dont la méthode personnelle (Thèse de Genève, 1933) donne des résultats exacts à 2 p. 100 près. Ces résultats sont exprimés ici en milligrammes par litre.

Bien entendu, il serait désirable de connaître si l'hypocalcémie porte sur le calcium ionisé, le calcium non ionisé dialysable ou le calcium non dialysable. Des recherches en cours nous l'apprendront.

Nos constatations. — *Dans vingt et un cas d'affections rénales* généralement graves, nous avons — en ce qui concerne la calcémie — trouvé les résultats suivants :

Deux fois, un taux de calcémie au-dessus de la normale: 105 milligrammes par litre et 104. Il s'agissait d'une néphrite azotémique chez un artérioscléreux hypertendu, grand fumeur, et d'une intoxication par le sublimé, le malade étant arrivé moribond à l'hôpital, où il ne vécut que quarante-huit heures. Chez ce dernier malade, on s'explique bien l'hypercalcémie, car on connaît l'influence que possède le mercure pour mobiliser les réserves calciques.

Trois fois, un taux de calcémie à peu près normal: 98, 97, 94. Dans un des cas, il s'agissait d'un malade bien plus cardiaque que brightique ; dans un autre cas, d'une néphrite hémorragique avec peu de signes d'insuffisance rénale.

Huit fois, un taux de calcémie faible: 91, 90, 90, 85, 85, 85, 83, 82. Il s'agissait, dans six cas, de néphrite azotémique typique ; dans deux cas, néphrite chez un diabétique, néphrose lipoïdique, le taux de l'azotémie n'était pas élevé.

Cinq fois, un taux de la calcémie très faible: 76, 76, 75, 75, 70. Dans quatre cas, il s'agissait de néphrite azotémique chronique ; dans un cas, de lithiase rénale avec déficit fonctionnel rénal important.

Une fois, un taux de calcémie de 60: néphrite azotémique.

Une fois, un taux de 54: néphrite tuberculeuse bilatérale avec très forte azotémie.

Une fois, un taux de 52: néphrite azotémique.

Valeur sémiologique de l'hypocalcémie des brightiques. — Ainsi donc, il apparaît nettement que, parmi les causes d'hypocalcémie, les plus communes sont, sans aucun doute, les affections rénales et tout particulièrement les néphrites chroniques à un stade avancé de leur évolution.

Nous ne pensons pourtant pas que, dans l'état actuel de nos connaissances, le dosage du calcium du sang puisse pratiquement beaucoup aider à poser le diagnostic de néphrite, diagnostic qui est d'ailleurs généralement évident et facile à confirmer par l'examen des urines et la recherche du taux de l'urée dans le sang.

Nous ne possédons pas encore assez de documents pour affirmer que l'hypocalcémie pourra contribuer à préciser le type de l'affection rénale ; nous ne le pensons pas quoique, dans une néphrite artérielle, une artériolosclérose du rein, nous ayons trouvé une hypercalcémie contrastant avec l'hypocalcémie constatée si généralement dans les cas banaux de néphrite interstitielle chronique.

Tout au plus, croyons-nous, la faiblesse du taux de calcium pourra-t-elle donner une indication pronostique le plus souvent superfétatoire.

Par conséquent, la valeur pratique de la recherche de la calcémie est minime ; cela n'ôte rien à l'intérêt théorique suscité par les constatations que nous venons de faire sur l'importance et la fréquence de l'abaissement, chez les brightiques, du taux du calcium dans le sang. Ces constatations posent en effet de multiples questions dont nous allons signaler quelques-unes.

Corrélations de l'hypocalcémie. — Dans les cas que nous avons étudiés, lorsque le taux du calcium est bas, il existe généralement aussi de l'acidose et le taux de l'urée est élevé :

CALCIUM SANGUIN en milligrammes.	RÉSERVE ALCALINE en volume CO^2.	URÉE en grammes.
par litre	pour 100.	par litre.
52	35,3	5,26
54	19,5	6,18
60	19,5	6,57
70	28,2	6,40
82	17,5	3,94
90	29,6	5,13
90	43,1	6,31

Malheureusement, comme on le voit, les corré-

rendus de la Soc. de biologie, 20 septembre 1930, CIV, p. 1219-1220). — T.-I. BENNETT, Les modifications du calcium sanguin dans l'insuffisance rénale (*Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933, p. 93-104) ; The clinical manifestations of hypocalcæmia in renal failure (*The Lancet*, 23 septembre, II, p. 694-698). — A. FITZKE, Weber den Gehalt an Calcium u. anorg. Posphor im Serum Nierenkranker (*Thèse Leipzig*, 1933).

(1) E. MARTIN, Les variations de la calcémie dans les états pathologiques et leur signification (*Rev. méd. Suisse rom.*, 1935, LV, p. 813-824). — M. ROCH, Brightiklerde Hipokalsemi ve bunun üremideki rolü (*Tedavi Klinigi ve laboratuvari*, 1935, V, p. 39-47) ; L'hypocalcémie des brightiques et son rôle dans la symptomatologie de l'urémie (*Archivos de medicina interna*, 1935, I, p. 182-185).

lations entre ces trois éléments de diagnostic n'ont rien de régulier.

Les anomalies des corrélations de la calcémie avec la phosphatémie sont plus considérables encore. Chez les malades souffrant de néphrite grave, le taux du phosphore minéral du sang est élevé, parfois même très élevé, mais on ne peut trouver aucune relation proportionnelle entre cette élévation et l'abaissement de la calcémie.

CALCIUM SANGUIN.	PHOSPHORE MINÉRAL du sang.
en milligrammes par litre.	en milligrammes par litre.
54	220 (!)
60	79
70	71
70	55
82	106
85	42
85	75
90	37
90	111
91	110

Les corrélations entre la calcémie et la chlorurémie sont aussi des plus variables.

La sédimentation globulaire était accélérée chez presque tous nos malades ; d'une manière générale, elle l'était davantage chez ceux qui avaient une forte hypocalcémie :

CALCÉMIE.	SÉDIMENTATION.		
60	94	139	158
82	20	40	164
105	5	12	91

Mais, hâtons-nous de le dire, nous avons bien choisi nos exemples, et nos rapports entre la sédimentation et la calcémie sont loin d'obéir à des règles mathématiques.

Causes de l'hypocalcémie. — S'il s'agissait de néphroses, on penserait tout d'abord, pour expliquer l'hypocalcémie globale, à la diminution des protéines du sérum entraînant une diminution correspondante du calcium non diffusible. Or, dans un cas de néphrose observé récemment, les protides étant à 52 (sérine, 18 ; globuline, 34), c'est-à-dire à un taux notablement abaissé, la calcémie était normale à 97.

En ce qui concerne les néphrites, aucune des théories proposées pour expliquer l'hypocalcémie ne nous paraît entièrement satisfaisante.

L'hydrémie ne nous semble pas suffisante, à elle seule, pour provoquer un abaissement important du taux de la calcémie.

Faut-il penser à une exagération de l'élimination par l'abondance de la diurèse ? Il est vraisemblable que ce facteur pourrait, dans certains cas, jouer un rôle, car Goffart et Brull viennent de montrer, par des expériences sur le chien, que l'élimination du calcium est parallèle à la quantité des urines, autrement dit que la proportion du calcium urinaire se maintient à un taux fixe, quelle que soit la diurèse (1). Il en résultera que, chez les polyuriques, le bilan calcique deviendra négatif, ce qui, lorsque la maladie évolue durant de nombreuses années, peut entraîner un appauvrissement général de l'organisme en chaux. Mais, chez les malades du rein, cette éventualité d'une polyurie persistant très longtemps est exceptionnelle et, par conséquent, elle ne peut constituer une explication valable pour la majorité des malades.

A notre connaissance, il n'a pas été fait, chez les brightiques, de recherches sur l'élimination du calcium par l'intestin. Nous ne croyons cependant pas que la diarrhée ou le défaut d'absorption intestinale puissent, sauf circonstances rares et particulières, jouer un rôle important.

Le régime carencé, l'inappétence peuvent avoir sur le bilan calcique une influence qui toutefois ne nous paraît pas primordiale.

L'explication la plus généralement invoquée par les auteurs est basée sur la notion du balancement entre le taux du phosphore sanguin et celui du calcium. Ce serait la rétention des phosphates qui entraînerait la diminution de la chaux (2). Or, nous avons montré tout à l'heure combien étaient variables les relations entre la phosphatémie et la calcémie.

Nous faisons la même remarque en ce qui concerne l'acidose, elle aussi mise en cause en tant que facteur d'hypocalcémie. On peut faire diminuer la « réserve alcaline », on peut l'augmenter sans pour cela modifier notablement l'hypocalcémie.

La rétention chlorée sèche, l'hypertension artérielle ne peuvent pas davantage nous apporter d'explication.

Nelken et Steinitz ont montré que l'augmentation du taux du potassium dans le plasma contrebalance la diminution du calcium (3) et Volhard est disposé à admettre que l'azotémie modifie l'affinité des corps protéiques pour les

(1) H. Goffart et L. Brull, Débit urinaire du calcium et polyurie par ingestion d'eau (*C. R. Soc. de biologie*, 1935, CXVIII, p. 1630).

(2) W.-M. Marriott et J. Howland, Phosphate retention as a factor in the production of acidosis in nephritis (*Arch. int. med.*, 1916, XVIII, p. 708-171). — O.-L.-V. de Wesselow, *loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

cathions K et Ca (1). C'est une hypothèse séduisante, mais qui attend d'être démontrée.

Peut-être pourrait-on encore penser à une méiopragie des parathyroïdes et vaudrait-il la peine d'examiner systématiquement l'état de ces glandes lorsqu'on a l'occasion de faire l'autopsie de sujets morts d'insuffisance rénale.

Quoi qu'il en soit, il est sage de se borner, pour le moment, à enregistrer cette hypocalcémie des néphritiques gravement atteints, à noter son intensité et sa fréquence en relations avec l'azotémie et l'acidose, sans vouloir en même temps en déterminer les causes.

Pour être fructueuse, cette discussion ne devra être reprise que lorsqu'on saura sur quelle portion du calcium sanguin porte essentiellement la diminution.

Conséquences de l'hypocalcémie. — Au début de nos recherches, nous avons été particulièrement frappés par le cas d'une de nos malades dont le taux de calcémie, dosé une fois à 52 milligrammes par litre, une autre fois à 51, était par conséquent très bas. Or, cette malade présenta des crampes dans les mollets, des réflexes tendineux très vifs, le signe de Chvostek et des secousses myocloniques spontanées.

Ce syndrome tétaniforme, coïncidant avec l'hypocalcémie, nous avait fait admettre que celle-ci pouvait expliquer certains symptômes de la grande urémie, en particulier l'hyperréflexie et les convulsions. Une expérience un peu plus étendue nous amène aujourd'hui à énoncer cette opinion avec de grandes réserves. En effet, d'une part, le plus grand nombre de nos brightiques hypocalcémiques n'ont pas présenté de phénomènes convulsifs petits ou grands et, d'autre part, celui de nos malades qui nous a montré la plus belle urémie convulsive n'avait pas d'hypocalcémie.

De plus, l'autopsie de nos malades morts d'urémie convulsive nous a révélé à plusieurs reprises des lésions des centres nerveux donnant une explication suffisante et simple des symptômes convulsifs.

A première vue, il est assez étonnant de constater de très faibles taux de calcémie chez des malades qui ne présentent aucune tendance à la tétanie. La partie ionisée du calcium étant seule active, nous pensons que, chez les brightiques, l'acidose coexistant avec l'hypocalcémie favorise la ionisation du calcium; cela suffit à compenser, dans une large mesure, le déficit global de cette substance. On sait bien, en effet, qu'on peut, chez des tétaniques avec hypocalcémie, supprimer les crises par une médication purement acidifiante, l'administration de chlorure d'ammonium, par exemple.

Chez l'enfant, la néphrite chronique peut entraîner du nanisme et du rachitisme dans la pathogénie desquels l'hypocalcémie paraît jouer un rôle primordial. I. Bennett a particulièrement insisté sur ces faits.

Chez l'adulte, Mac Callum, Hubbard et Wentworth ont signalé des cas semblables : ostéoporose chez des sujets atteints d'urémie chronique (2). De notre côté, nous avons eu l'occasion de voir des phénomènes de paradentose accentuée et, dans un cas d'insuffisance rénale grave avec une calcémie à 54, l'autopsie, pratiquée dans l'institut du professeur Askanazy, a révélé des lésions d'ostéite fibreuse. L'observation sera publiée par nos confrères Rütishauser et R.-S. Mach, qui ont entrepris des recherches expérimentales concernant l'influence des altérations rénales sur l'état du squelette, recherches qui, nous pouvons le dire par anticipation, se sont révélées fructueuses.

La calcithérapie chez les néphritiques. — L'hypocalcémie des maladies graves du rein paraît une bonne raison de revenir à l'administration de sels de chaux dans le traitement des néphrites.

Rénon, il y a près de trente ans, avait déjà préconisé le chlorure de calcium à petites doses sans en obtenir de grands résultats. Plus tard, ce même sel, administré à fortes doses, a manifesté de bons effets diurétiques entre les mains de L. Blum, de Strasbourg (3).

La découverte du gluconate de calcium a suscité un nouvel intérêt chez les thérapeutes, Junk, par exemple, le recommande comme médicament anti-infectieux et déshydratant (4).

Il resterait à savoir si l'ingestion ou l'injection pures et simples de ces sels calciques suffit à relever le taux de la calcémie et s'il ne faudrait pas appuyer leur effet passager par l'administration de parathormone ou de vitamine D, possédant une action fixatrice durable.

Il faut aussi se demander si une recalcification intensive ne risquerait pas, en favorisant les dépôts calcaires dans les artères, les reins et ailleurs, d'aggraver des lésions contre les troubles fonctionnels desquelles on s'efforce de lutter.

(1) F. Volhard. Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (*Handbuch der inneren Med.*, VI, I 1931, p. 732-733).

(2) Cités par I. Snapper, Rapport entre les parathyroïdes et le squelette (*Congrès français de médecine*, Paris, 1936, p. 88).

(3) F. Widal, A. Lemierre et Pasteur Vallery-Radot, Pathologie des reins (*Nouveau Traité de médecine*, XVII, Paris, 1929, p. 506-507).

(4) V. Junk, Die Grundlagen der Calciumtherapie bei Nephritis (*Therapie d. Gegenwart*, novembre 1934, LXXV, p. 495-498).

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1936

PAR

Raymond DOSSOT et **René de BOTTON**
Ancien chef de clinique urologique à la Faculté. Interne des hôpitaux de Paris.

Reins et uretères.

Grossesse et appareil excréteur du rein. — Au Congrès de 1935 de l'Association française d'urologie, de Beaufond a étudié, dans un rapport aussi remarquable que complet, l'influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein.

Il expose les travaux antérieurs et apporte le résultat des nombreuses recherches personnelles qu'il a entreprises. Ces recherches sur l'état normal en particulier ont fait l'objet d'examens en série, d'examens périodiques et d'examens expérimentaux. Elles ont porté sur 291 observations, accompagnées de 888 urographies intraveineuses effectuées au Ténébryl.

De Beaufond envisage successivement l'appareil excréteur normal et l'appareil excréteur pathologique ou avec anomalies.

I. Influence de la grossesse sur l'appareil excréteur normal. — Après avoir écarté la théorie mécanique pure, la théorie dynamique pure, de Beaufond, partisan d'une théorie mixte, fait intervenir la pression de l'utérus gravide sur l'appareil excréteur adapté, c'est-à-dire devenu complaisant à l'égard de cette pression.

Il décrit ainsi ce qu'il appelle « la théorie de l'atonie potentielle physiologique ». Il suppose cette adaptation en corrélation avec l'évolution des hormones.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° La grossesse amène des modifications de l'appareil excréteur portant à la fois sur sa situation, sa forme et son mode de fonctionnement ;

2° Elle fait prendre à l'appareil excréteur des positions de repli caractérisées par l'ascension des reins, principalement à droite, et la déviation externe des uretères, principalement à gauche ;

3° Elle amène la disparition de la sensibilité des voies excrétrices dans 60 p. 100 des cas ;

4° Elle atteint la tonicité dans 60 à 65 p. 100 des cas, d'où il résulte un élargissement et un allongement des voies excrétrices, ainsi qu'une insuffisance précoce du sphincter urétéro-pyélique ;

5° Elle amène une disparition de la motricité, variant de 65 à 40 p. 100 des cas suivant que les techniques intéressent directement ou non les voies excrétrices ;

6° Les manifestations ne sont pas permanentes, elles peuvent exceptionnellement manquer durant le cours de la grossesse et souvent donner lieu à des réveils de sensibilité, de tonicité et de motricité ;

7° Elles portent avant tout sur l'uretère, qui aide à la constitution du grand réservoir urétéro-pyélo-calicien gravidique et qui reste seul en cause ou participe toujours aux modifications des autres segments, les calices étant plus souvent intéressés que le bassinet ;

8° Elles apparaissent dès le début de la grossesse, se répartissent différemment suivant les périodes et disparaissent après l'accouchement.

Elles prédominent non au moment du travail, mais à la troisième période (de sept à fin neuf mois) et se manifestent principalement à droite ;

9° Elles sont influencées par le passage de la position couchée à la position debout, par les mouvements respiratoires et les mouvements fœtaux.

Elles sont indifférentes à la parité, à la gémellarité, à la situation du fœtus ;

10° Elles modifient la circulation de l'urine qui est continue, intermittente ou interrompue temporairement ;

11° Elles ne répondent pas à un trouble de l'appareil excréteur. Elles traduisent une adaptation qui lui donne une anatomie, une topographie et une physiologie propres à la grossesse ;

12° Elles relèvent de deux causes : l'une mécanique, locale, due à la dextrotorsion de l'utérus gravide ; l'autre, dynamique, due à l'action générale des hormones contenues dans le sang et l'urine.

L'action dynamique précède l'action mécanique.

L'appareil excréteur ne subit pas la pression de l'utérus gravide, il l'attend ;

13° La grossesse, évoluant normalement, laisse intact l'appareil excréteur normal.

II. Influence de la grossesse sur les états pathologiques et les anomalies de l'appareil excréteur. — Après avoir envisagé l'action de la grossesse sur la tuberculose, la lithiase, le cancer et les anomalies des voies excrétrices, de Beaufond aborde le chapitre des pyélonéphrites.

Il est amené à penser que les modifications constitutives des tuniques, musculeuse et muqueuse, contribuent à renforcer les moyens de défense de l'appareil excréteur prédisposé apparemment à l'infection par la grossesse.

Il réserve le terme de « pyélonéphrite gravidique essentielle » à la forme qui guérit spontanément après l'accouchement. Il voit en elle la simple manifestation d'un trouble fonctionnel du nouvel équilibre physiologique et non une maladie constituée.

Il n'envisage l'altération pathologique que dans deux circonstances, l'une liée à la déficience organique, l'autre à l'infection.

Dans le premier cas, le défaut d'élasticité des fibres musculaires lisses se traduit par des lésions définitives, le plus souvent légères, et de même ordre que celles donnant lieu aux vergetures et aux varices.

Dans le deuxième cas, l'appareil excréteur peut se

trouver lésé différemment. L'infection traverse la muqueuse en défaut de résistance et atteint la musculeuse où se développe une réaction de sclérose. C'est l'évolution de certaines pyélonéphrites.

Ou bien l'infection chemine dans le tissu cellulaire pelvien et atteint l'appareil excréteur par sa tunique externe, favorisant alors la constitution de brides, d'anneaux cicatriciels, qui coudent ou rétrécissent le conduit. C'est l'évolution de certaines affections génitales.

De Beaufond insiste dans ces conditions sur :

a. La nécessité d'une surveillance attentive de la femme enceinte dès le début de la grossesse, et dans les suites de couches ;

b. La nécessité d'un diagnostic précoce et précis. La simple recherche périodique de l'albumine est insuffisante et il faut s'efforcer de dépister le pus.

Certes, à l'apparition d'une pyélonéphrite, on ne peut prévoir quelle sera son évolution, mais il importe d'éviter des erreurs et des pertes de temps qui peuvent être préjudiciables au traitement. Aussi, l'auteur propose-t-il une classification des pyélonéphrites basée sur l'étiologie et comprenant trois grandes divisions :

Les formes associées, auxquelles il faut tout d'abord penser, répondent aux cas de tuberculose et de lithiase où l'infection secondaire risque de masquer l'affection elle-même. Le diagnostic précoce de ces formes est très important, surtout dans la tuberculose ;

Les formes complexes, liées soit aux anomalies congénitales ou acquises de l'appareil excréteur (hydronéphrose, dilatation des voies excrétrices, etc.), soit aux complications portant sur la glande rénale elle-même (pyonéphrite) ;

Les formes simples, qui représentent le trouble fonctionnel appelé en principe à disparaître après l'accouchement. Ces formes doivent d'ailleurs être surveillées et traitées, car elles peuvent elle-mêmes se compliquer si la muqueuse se laisse franchir ; l'involution de l'appareil excréteur se trouve alors entravée et la pyélonéphrite devient alors une forme complexe.

Envisageant ensuite la thérapeutique, le rapporteur considère que le traitement médical (antisepsie urinaire, intestinale, etc.), suffisant parfois, est toujours un adjuvant précieux. Il signale l'erreur préjudiciable du régime déchloruré et du régime lacté absolu à l'égard de malades qui sont des pyuriques et non des albuminuriques simples. Il préconise au contraire le régime carné.

Le traitement urologique répond à la nécessité du drainage des voies excrétrices. Ce drainage peut s'effectuer par la partie haute, c'est la néphrostomie, dont l'emploi est vraiment exceptionnel, ou par la partie basse, c'est le cathétérisme urétéral, dont les indications gagneront à être précisées. S'il convient, en effet, de respecter un organe qui se défend, il convient non moins de porter secours à celui qui est menacé, et cela précocement pour lui éviter si possible des altérations définitives. Il y a donc lieu de voir si le cathétérisme urétéral, la sonde à demeure ne devraient pas être utilisés un peu plus souvent et un peu plus tôt. La néphrectomie n'est guère à envisager que dans la tuberculose et dans certaines pyonéphrites.

Quant au traitement obstétrical représenté par l'interruption de la grossesse, l'auteur signale combien ses indications se trouvent limitées. Elles ne relèvent jamais de l'appareil excréteur lui-même, car les troubles de compression et d'infection des voies excrétrices appellent une action locale et ne sauraient la justifier. Elles relèvent exclusivement de l'apparition de phénomènes toxiques progressifs et menaçants. Ces phénomènes sont dus à l'altération profonde :

Soit des filtres préservant l'individu dans son équilibre physiologique propre (insuffisance rénale ou hépatique grave, en particulier tuberculose rénale double ou tuberculose du rein restant après néphrectomie) ;

Soit du filtre préservant l'individu dans son équilibre physiologique temporaire de grossesse (altération grave du placenta amenant l'intoxication maternelle).

Les conclusions de ce chapitre pathologique sont les suivantes :

1° La tuberculose et la lithiase de l'appareil excréteur n'apportent pas de troubles locaux particuliers du fait de la grossesse.

Leur infection secondaire garde généralement un caractère banal.

Ces affections peuvent être méconnues ou ignorées.

Leur aggravation est due non à leur localisation sur l'appareil excréteur, mais à l'action générale de l'état gravidique sur la maladie causale.

2° Les anomalies congénitales ou acquises de l'appareil excréteur sont bien tolérées pendant la grossesse.

Elles restent généralement ignorées. Elles n'apportent pas une prédisposition spéciale à l'infection, mais, dans ce cas, si elles peuvent rester méconnues en raison de la banalité de leur évolution, certaines d'entre elles favorisent le passage à la chronicité.

3° Les troubles fonctionnels de l'appareil excréteur qui a, pendant la grossesse, sa physiologie propre, sont le reflux vésico-urétéral et la bactériurie.

Ils peuvent engendrer la pyélite gravidique essentielle, dont l'évolution cyclique s'achève avec la grossesse.

Ils peuvent, en outre, dans des conditions moins favorables, faire place eux-mêmes à des états pathologiques constitués.

4° Les pyélonéphrites de la grossesse doivent être considérées comme groupant la pathologie urinaire supérieure de la grossesse.

La recherche de leur cause doit dominer le caractère de leur évolution, car le pronostic vital diffère totalement du pronostic fonctionnel.

5° Le pronostic vital n'est jamais compromis par l'appareil excréteur lui-même. Les formes les plus graves, quand elles ne tiennent pas à une généralisation de l'infection comme dans la tuberculose, sont dues soit à la localisation sur la glande rénale, soit à des accidents occasionnés par l'utérus gravide.

6° Le pronostic fonctionnel relève des lésions locales.

Elles peuvent être liées directement à l'appareil excréteur ou avoir une cause extérieure, comme les cellulites d'origine génitale.

Si les formes intenses éveillent spontanément des craintes, les formes discrètes peuvent n'avoir qu'une fausse apparence de bénignité. Elles justifient à la fois une surveillance attentive et des réserves.

7° La cause de la pyélonéphrite doit être recherchée d'autant plus précocement qu'elle donne l'orientation du traitement.

8° Le traitement médical, qui est toujours un adjuvant, et la distension vésicale sont des méthodes utiles, mais elles doivent céder le pas rapidement, en cas d'échec, au cathétérisme de l'uretère.

9° Le cathétérisme urétéral a une action immédiate sur la température et sur l'aspect des urines. Il permet le traitement le plus efficace avec ou sans sonde à demeure.

En cas d'échec, dans les formes graves, il ne doit pas être prolongé sans raison.

10° Dans les formes graves, si les signes locaux orientent vers le rein,la néphrostomie est préférable à la néphrectomie, sauf dans la tuberculose et dans certaines pyonéphrites.

Si les accidents s'avèrent en relation avec l'utérus gravide, l'interruption de la grossesse doit être pratiquée sans attendre que l'état général soit irrémédiablement compromis.

11° Le traitement médical et la distension vésicale suffisent à nombre de pyélonéphrites et principalement aux formes de pyélites gravidiques essentielles.

Le cathétérisme urétéral a des indications plus étendues que celles qui lui sont réservées actuellement.

La néphrostomie et la néphrectomie sont d'un emploi exceptionnel.

L'interruption de la grossesse a des indications aussi formelles que rarissimes.

12° Le traitement des pyélonéphrites doit être précoce pour être préventif, car les lésions qui s'établissent sournoisement sont longues à évoluer.

13° La radiographie avec opacification des voies excrétrices peut rendre des services qui ne sont pas actuellement utilisés. Elle est appelée à donner des indications nouvelles sur le pronostic et sur le traitement.

Considérations générales. — De Beaufond termine son rapport en parlant des recherches à entreprendre.

L'avenir pyélo-urétéral des femmes enceintes, en particulier, mérite une étude approfondie, car nous savons simplement qu'il peut être respecté, compromis précocement, ou hypothéqué à longue échéance.

C'est de la collaboration étroite de l'accoucheur et de l'urologue que dépend l'heureuse solution des importants problèmes qui restent à résoudre.

Le rapporteur aboutit aux conclusions générales suivantes :

1° La grossesse adapte l'appareil excréteur du rein à l'exercice de sa fonction à la fois normale et temporaire ;

2° Cette adaptation donne à l'appareil excréteur une physiologie nouvelle avec des moyens de défense appropriés, dont il témoigne aussi bien à l'état normal que dans ses anomalies et ses états pathologiques;

3° Elle laisse intact l'appareil excréteur normal quand la grossesse évolue elle-même normalement ;

4° Elle peut donner lieu à des troubles fonctionnels dont le type caractéristique est réalisé par la pyélite gravidique essentielle qui, évoluant avec la grossesse, guérit spontanément après l'accouchement ;

5° Elle peut occasionner des altérations pathologiques qui sont dues soit à une déficience organique, soit à un état infectieux ;

6° L'évolution clinique, apparemment favorable, ne peut faire présumer, dans ces cas, de l'importance du risque couru à échéance plus ou moins éloignée ;

7° L'avenir dira la part à attribuer, à côté des pyélonéphrites, aux affections de l'appareil génital dans la genèse de ces altérations et la valeur préventive de leur traitement précoce.

Hydronéphroses. — Le traitement de l'hydronéphrose a été l'objet de plusieurs communications à la Société française d'urologie. On tend de plus en plus vers un traitement conservateur. En effet, comme le remarque le professeur Marion, même de très volumineuses hydronéphroses peuvent être soulagées au point de vue des douleurs, arrêtées dans leur évolution ; on peut voir, à la suite d'interventions appropriées, l'hydronéphrose diminuer dans des dimensions considérables, le rein reprendre une fonction à peu près normale et les accidents auxquels la rétention d'urine donnait lieu (douleurs et infection), disparaître.

Pour Marion, il faut aller examiner la région pyélo-urétérale, supprimer un obstacle dans le cas où il en existerait un, puis fixer le rein par un procédé quelconque aussi haut qu'on le peut ; enfin pratiquer une petite incision au parenchyme rénal, en passant au besoin du bassinet vers le rein, pour placer dans ce rein un drain qui sera laissé un temps variable. Des pyélographies seront faites après six semaines, deux mois, trois mois, pour constater l'état de régression de l'hydronéphrose, et, lorsque l'on constatera que la dilatation a à peu près complètement disparu, on retirera le drain. Jusqu'à présent toutes les fistules rénales pratiquées dans ces cas se sont terminées par la fermeture, et, au cas où la fistule rénale persisterait même après mise en place d'une sonde urétérale à demeure pendant quelques jours, on déciderait si on doit enlever le rein fistuleux, le rein de l'autre

côté étant démontré absolument normal, ou si, au contraire, on doit laisser persister la fistule, le rein de l'autre côté se trouvant lui-même hydronéphrotique.

Le drainage prolongé du bassinet a donné de beaux résultats à Bouchard, à André, à Heitz-Boyer, qui conseille d'y ajouter la résection partielle de la poche.

André a insisté sur la gravité de l'hydronéphrose bilatérale, car le diagnostic n'est généralement fait que tardivement à l'occasion d'une complication infectieuse et alors que la maladie évoluait silencieusement depuis des années. Ces reins dilatés ont perdu une partie souvent notable de leur valeur fonctionnelle, ce qui doit rendre très prudent lorsqu'il s'agit de néphrectomie.

Celle-ci ne devra être faite que lorsqu'un des reins est à peu près complètement détruit et ne donne à peu près plus rien comme urine, après échec de la néphrostomie et à condition que le malade soit suivi de près et qu'on fasse, de l'autre côté, de fréquents cathétérismes et lavages du bassinet.

La néphrectomie pourra être nécessitée aussi par une grosse rétention rénale infectée compromettant gravement l'état général.

Mais, d'une façon générale, il faut être très sobre de néphrectomie soit primitive, soit même secondaire dans les rétentions rénales bilatérales.

En revanche, la néphrostomie bilatérale (en deux séances bien entendu, à quinze ou vingt jours de distance, en commençant par le rein le plus dilaté) pourra donner de beaux succès dans ces rétentions bilatérales infectées. Elle sauvera la vie du malade, permettra la désinfection des reins et la reprise rapide d'un état général excellent. Parfois on pourra, au bout de quelques années, supprimer le drainage du rein le moins dilaté, et, après tout, une néphrostomie définitive unie ou même bilatérale, si elle nécessite des soins attentifs, est compatible avec une existence encore active et permet une longue survie.

Dans certains cas de reins abaissés et dilatés avec coudures de l'uretère, une intervention orthopédique (libération et redressement de l'uretère, néphropexie) permettra au rein de mieux se vider et surtout à la sonde urétérale de pénétrer facilement dans le bassinet pour y faire des lavages.

Dans certains cas, une série de cathétérismes des uretères et de lavages des bassinets pourra amener une diminution importante des rétentions et une amélioration de l'état local et général.

Mais il ne s'agit là, bien entendu, que d'un moyen palliatif qu'il faudrait continuer peut-être indéfiniment. Aussi, les malades se lassent plus ou moins vite et on ne les revoit plus.

Toutefois, lorsqu'on peut suivre les malades assez longtemps ou lorsque les rétentions ne sont pas très grosses, on peut obtenir, par ce moyen très simple, de beaux succès.

Viollet a présenté quatre observations d'hydronéphrose bilatérale. Dans l'une d'elles, avec dilatations importantes des deux côtés, et urines troubles, des cathétérismes bilatéraux et répétés des uretères ont permis d'améliorer considérablement l'état du malade, au point de lui permettre une vie active et un travail normal.

Dans une autre observation, l'ablation d'un rein détruit, et la fixation de l'autre dans la même séance opératoire ont donné les meilleurs résultats.

Cependant, les cas les plus instructifs sont ceux qui furent suivis d'échecs. Les deux dernières observations montrent combien ces malades sont fragiles, et combien ces reins, même conservés, peuvent facilement se bloquer.

L'observation III est à ce point de vue presque une expérience. Lorsque Viollet enleva le rein gauche, rien ne pouvait vraiment faire supposer l'évolution implacable et fatale de la lésion du rein droit. Cependant, la néphrectomie gauche semble bien avoir été l'occasion du développement rapide de l'hydronéphrose droite jusque-là restée en sommeil. Il faut, de plus, relever dans cette observation l'anurie post-opératoire totale, immédiate, prolongée et définitive, malgré tous les traitements mis en œuvre.

Reins polykystiques. — M. R. Dreyfus décrit les différents signes radiologiques du rein polykystique (*Journ. d'urol.*, septemb. 1935, 40, 3, p. 201-214, 6 fig.).

Déformation de l'ombre rénale. — Dans la grande généralité des cas, les reins sont nettement augmentés de volume et l'ombre rénale peut se projeter de la douzième côte à la crête iliaque. Les contours sont d'une netteté absolue ; certains auteurs les trouvent ondulés, correspondant aux parois convexes des kystes. De rares observations parlent de la non-augmentation du volume du rein.

Déformation du bassinet. — Dans l'ensemble, il est étiré en longueur, donc aplati, aminci et rétréci. Il n'est pas dilaté, puisque oblitéré partiellement du fait de la compression par les kystes, et il ne présente pas d'encoches sur ses bords : ses contours sont d'une netteté absolue. Son orientation semble parfois modifiée et son grand axe devient sensiblement parallèle à la colonne vertébrale. En réalité, ce sont les calices supérieurs et inférieurs qui se trouvent dans le prolongement l'un de l'autre et étirent en ligne droite le bassinet (bassinet en T). D'autres fois, son axe semble, au contraire, perpendiculaire à la colonne : c'est que le rein a basculé du fait de l'augmentation de volume d'un des pôles.

Déformation des grands calices. — Les calices, supérieur et inférieur, naissent du bassinet d'une manière très variable, en rapport direct avec le nombre et la taille des kystes. Tantôt ils s'implantent selon l'axe même du bassinet, de telle sorte que calice supérieur, bassinet et calice inférieur ne forment qu'une seule cavité.

Tantôt, au contraire, la paroi supérieure du calice supérieur fait un angle net, aigu ou obtus, avec la paroi supérieure du bassinet. Cette même particularité se rencontre également avec le calice inférieur.

Quant au calice moyen, il est, en général, nettement détaché, son grand axe étant nettement perpendiculaire à la colonne vertébrale.

Les rapports respectifs sont également variables. Ce fait est dû au développement des kystes entre les calices dans l'intimité même du parenchyme rénal et la distance entre eux variera d'autant plus que les kystes seront plus volumineux.

Leurs contours sont nets et parfois sinueux, la compression par les kystes les obligeant à prendre une forme circulaire.

Ils sont allongés, rétrécis, amincis, étirés presque linéairement. D'autres fois, ils sont épaissis et raccourcis. On a signalé (Rajsek) une hyper-ramification des grands calices et la formation de nombreux petits calices. En réalité, il s'agit de kystes refoulant et invaginant la paroi pyélique. On peut avoir des images à quatre, cinq, six calices et même davantage.

Déformation des petits calices. — Les petits calices sont particulièrement nets, épaissis, dilatés, terminés par un renflement en cupule à limite extérieure régulière, concave, s'implantant parfois par un pédicule court.

Déformation de l'uretère. — L'uretère est le plus souvent dévié ou coudé.

Son tiers supérieur est déjeté en dedans, décrivant un grand cercle à concavité inféro-externe. Il se projette ainsi le long des bords de la colonne vertébrale, empiétant même parfois sur les corps vertébraux eux-mêmes.

Bilatéralité des lésions. — Si l'on soupçonne un rein polykystique, on doit faire une pyélographie bilatérale qui, dans l'immense majorité des cas, montrera les modifications des deux systèmes excréteurs, correspondant à la bilatéralité anatomique de cette affection. Mais, contrairement à l'affirmation de certains (Imbert), ces images ne sont pas toujours superposables et sont même parfois assez différentes, l'évolution des reins polykystiques n'étant pas toujours parallèle dans les deux reins. Lorsque la dégénérescence kystique a plus ou moins envahi la lumière d'une des parties constituantes de l'image pyélique, le remplissage de celle-ci est considérablement modifié et donnera des ombres d'autant plus déformées que la lésion est plus avancée.

Synthèse. — En pratique, tous ces aspects se groupent de bien des façons différentes, mais, dans l'ensemble, on peut avoir deux images caractéristiques du rein polykystique.

1° Cas le plus fréquent. L'appareil excréteur est profondément modifié dans son intimité même, tous les éléments sont agrandis et semblent multipliés. Les cavités pyéliques sont allongées et étirées. Le calice supérieur prolonge le bassinet vers le haut dans la direction parallèle à celle de la colonne vertébrale. Le calice inférieur, généralement plus court, prolonge le bassinet vers le bas, lui aussi, verticalement.

Les grands calices se bifurquent, se trifurquent même ; chaque bifurcation pouvant elle-même donner naissance à d'autres petits calices. Ceux-ci apparaîtront donc multipliés. Enfin l'uretère est incurvé et empiète plus ou moins sur les apophyses transverses ou les corps vertébraux eux-mêmes.

Ces images-types nous montrent des lésions bilatérales très sensiblement symétriques par rapport à la ligne médiane, à bords nets, sans lacune. Il est impossible, devant un pareil aspect pyélographique, de penser à une affection autre qu'à des reins polykystiques.

2° Plus rarement, Dreyfus a rencontré un autre aspect pyélographique, tout à fait différent, mais tout aussi caractéristique.

Les cavités pyéliques semblent moins allongées et étirées. Le bassinet n'est pas dilaté et se continue directement par un calice supérieur légèrement dilaté et sur lequel s'implantent quelques rares et courts petits calices trapus. Le calice inférieur est à peine modifié, mais prolonge par en bas l'axe formé par le bassinet et le calice supérieur. L'uretère a sa direction normale sans concavité,

Peut-être faut-il voir dans ces aspects atypiques la conséquence d'altérations inflammatoires pouvant survenir à la suite d'infection secondaire.

Entre ces deux sortes d'images peuvent se placer des déformations tout à fait atypiques et d'une interprétation tellement délicate qu'il est impossible à la lecture de telles radiographies de poser un diagnostic de rein polykystique.

Décapsulation et énervation des reins dans les états hypertensifs. — H. Chabanier, C. Lobo-Onell et P. Gaume attirent l'attention sur l'action de la décapsulation et de l'énervation rénale dans certains états hypertensifs (*Ass. fr. d'urol.*, Congrès 1935, p. 611-621).

Ils envisagent seulement les cas de l'hypertension artérielle permanente concomitante d'une glomérulo-néphrite diffuse chronique. Dans cette forme, ils ont obtenu par des interventions portant sur l'innervation rénale (décapsulation, énervation) des résultats intéressants. Il s'agit là d'une question encore à l'étude, aussi prudemment les auteurs concluent-ils ainsi :

Le premier point qui demandera à être précisé est de savoir quelle est la proportion des cas dans lesquels les interventions précitées donnent un résultat.

Par ailleurs, les résultats que nous rapportons n'ont que la valeur de résultats immédiats. Une question essentielle est de savoir quelle sera la durée. Nous tendrions pour notre part à penser qu'ils n'auront pas, le plus souvent, une durée illimitée.

Il est, en effet, permis d'admettre que la décapsulation et l'énervation agissent en supprimant les phénomènes de spasme dans le territoire rénal. Mais, comme le montrent nos constatations, elles ont un effet apparemment nul sur les lésions artérielles. Or nous savons que ces lésions ont un caractère évolutif. Il est donc à redouter que, dans un nombre appréciable de cas, le gain résultant de l'effet exercé par les interventions précitées sur la vaso-motricité

intrarénale se trouve peu à peu neutralisé par les progrès même des altérations matérielles des artérioles du rein.

L'avenir nous fixera sur ce point.

En admettant même cette hypothèse, en admettant même que l'effet des interventions sur l'innervation rénale ne soit pas aussi régulièrement prononcé que dans les observations que nous avons résumées, l'intérêt de nos constatations ne nous paraît cependant pas négligeable du point de vue pratique.

N'apporteraient-elles qu'un soulagement de durée limitée, ce résultat présenterait un intérêt évident, nous semble-t-il, si l'on songe combien nous sommes pratiquement désarmés dans les hypertensions malignes.

Vessie.

Exstrophie vésicale. — Godard a imaginé un nouveau procédé pour la cure de l'exstrophie vésicale (*Société fr. d'urol.*, 9 juillet 1935 et 16 mars 1936). Son intervention, qui a le mérite incontestable de l'originalité, a abouti à un très beau succès.

Godart a cherché, en modifiant heureusement les techniques opératoires proposées jusqu'à maintenant, à utiliser, comme cavité urinaire nouvelle, l'exstrophie elle-même après l'avoir invaginée en bourse dans l'abdomen en la transposant dans le pelvis, dans le but de la faire contrôler fonctionnellement par le sphincter anal.

Il a ainsi complètement séparé le système génital (verge, prostate, canaux éjaculateurs) qui est resté rétro-pubien, du système urinaire qui est pelvi-rectal et il a reconstitué à quelques incidences près le système cloacal.

Il s'agit d'un enfant de cinq ans et demi qui présente une exstrophie vésicale typique.

La pyélographie montre des uretères dilatés au niveau des fuseaux lombaires et pelviens. La radiographie décèle un écartement des pubis de 5 à 6 centimètres.

Un essai de réintégration de la vessie dans l'abdomen par invagination de l'exstrophie s'étant montré satisfaisant, Godart intervient le 2 août 1934.

Opération sous anesthésie à l'éther. Position pour opérer par voie double abdomino-périnéale. On cathétérise les deux uretères avec des sondes urétérales. On rentre la vessie en l'invaginant dans le ventre et en la maintenant par des compresses bourrant la cavité, l'urine sortant par les sondes. Un fil de lin assez fort est passé en bourse autour de l'orifice cutané et, au bistouri, on détache une fine collerette tout autour de ce fil. On libère progressivement les faces latérales et inférieure de l'exstrophie.

On creuse, par refoulement, une loge dans la partie profonde de l'excavation pelvienne. Section des ailerons antéro-latéraux de la vessie, allant de la face antérieure vers le pubis.

Deuxième temps périnéal. — Décollement pré-rectal. On passe entre la paroi rectale que l'on décolle assez haut et le sphincter que l'on voit nettement. On introduit une pince qui va chercher le fil du col vésical. Le néo-col vésical et son fil sont attirés dans le décollement pré-rectal.

Fixation des lèvres de l'orifice cutané du col vésical aux lèvres de l'échancrure pré-rectale. Sutures latérales. La vessie est débourrée et les deux sondes uretérales sortent par l'orifice pré-rectal : on les laisse à demeure jusqu'à cicatrisation des plaies.

Fermeture du ventre avec des fils d'argent. Drainage par deux petites mèches.

En résumé, Godart a tenté de créer en arrière une sorte de cloaque, l'urine s'évacuant par l'anus et étant contrôlée par le sphincter anal qui est normal à tous les points de vue.

Progressivement s'installe une certaine continence. L'enfant demande à uriner, mais il s'écoule cependant un peu d'urine dans l'intervalle des mictions.

Le 27 octobre, fermeture de la gouttière épispadique concomitante par le procédé de Duplay. Résultat satisfaisant, sauf tout à fait en arrière, où il persiste une petite fissure.

Mais, la famille n'étant que peu satisfaite d'un résultat pourtant remarquable, Godart a envisagé, grâce au résultat déjà obtenu, une reconstitution des voies urétrales normales.

Intervention en août 1935. Par une incision verticale sus-pubienne il ouvre la vessie et y taille un lambeau vertical de 1 centimètre de large à base inférieure et long de 3 centimètres et demi environ. A l'aide d'un petit trocart courbe dont se servent les laryngologistes pour la ponction des sinus, il crée un tunnel à travers les parties molles situées entre la base de la verge et la partie antéro-inférieure de la vessie. Le lambeau de muqueuse vésicale est basculé sur son pédicule et entraîné dans le trajet créé par tunnellisation et fixé en avant grâce à l'existence d'une fistule à la base de la verge. Petite sonde à demeure dans le nouveau canal (sonde de Pezzer).

La petite fistule sur la face supérieure de la jonction du nouvel urètre et de l'urètre épispade oblige à faire une plastie prise sur le scrotum, basculée et greffée après avivement assez large, sur la fistule. Cette greffe réussit très bien et la fistule est fermée en quelques jours.

Les réparations de la zone pénienne et vésicale antérieure étant terminées, Godard ferme l'orifice pré-rectal par décollement pré-rectal suivi de suture de l'orifice et d'abaissement de la muqueuse rectale en rideau.

Une pyélographie montre une vessie assez grande, remplissant l'espace interpubien, et un reflux urétéral surtout à droite.

L'urétrographie met en évidence un nouvel urètre de 4 centimètres de longueur environ, un peu irrégulier, s'implantant à la partie antéro-inférieure de la vessie. Il admet une sonde béquille nº 12.

Le malade, qui est *parfaitement continent*, urine à

peu près toutes les heures et demie. Sa capacité vésicale est de 60 à 80 centimètres cubes.

La verge est un peu enlisée, mais, quand les tissus auront repris leur souplesse normale, il sera peut-être possible de la libérer.

Tel quel, ce résultat est vraiment remarquable et fait le plus grand honneur à Godart. La réussite de Godart apparaît encore davantage si l'on compare ce qu'il a obtenu avec les résultats éloignés publiés dans la littérature :

a. Roloff : opération de Maydl, résultats datant de quatorze ans. Urine trois à quatre fois par jour, marche normale. Revue enceinte de quatre mois.

b. Lanz et Hammer : homme opéré à cinquante ans. S'est décidé à se faire opérer après avoir entendu incidemment une leçon clinique d'Israël. Opération de Maydl. Mort, dix ans après, de pyonéphrose avec cancer colloïde du sigmoïde siégeant dans la zone d'implantation trigonale (hypothèse cancérigène des tissus mis en ectopie).

c. E. Estor : opération à quinze mois (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*) : implantation rectale des uretères. Revoit son malade en 1926 ; homme vigoureux de vingt-cinq ans. Se lève deux ou trois fois par nuit, a cinq ou six selles par jour, ne se souilla jamais dans l'effort ; pas de rectite, pas de ténesme. Très bon résultat.

d. R.-A. Rivarola : statistique importante d'opération de Heitz-Boyer, d'Hovelaque et Maydl.

Enfant de deux ans, Maydl, bons résultats immédiats.

Enfant de quatre ans, Heitz-Boyer-Hovelaque, bon résultat.

Enfant de dix ans, Heitz-Boyer-Hovelaque. Mort par hydronéphrose, deux mois après l'opération.

Enfant de cinq ans, Heitz Boyer Hovelaque. Mort de schock après le premier temps opératoire.

Enfant de huit ans, Heitz-Boyer-Hovelaque. Résultats immédiats bons ; éloignés inconnus.

Enfant de trois ans, Heitz-Boyer-Hovelaque. Mort par péritonite au premier temps.

Enfant de deux ans, Heitz-Boyer-Hovelaque. Mort par shock opératoire, premier temps.

La mortalité opératoire a été pour l'opération d'Heitz-Boyer-Hovelaque de 21 p. 100 au premier temps et de 56 p. 100 au deuxième temps. Rivalora n'est pas enthousiaste de cette opération où la continence n'est pas supérieure à celle obtenue par le procédé de Maydl-Bergenheim.

e. Marion a proposé récemment une technique remarquable, consistant à fermer la vessie et à créer un trajet urétral courbe.

Enfant de dix ans opéré par ce procédé avec un résultat immédiat très satisfaisant. Il espère que cette nouvelle technique est un grand progrès et va modifier à l'avenir le pronostic vital et fonctionnel de ces malheureux.

f. Résultats des opérations type Coffey :

Ombrédanne : 1 cas avec bon résultat.

E. Chauvin : fillette de quinze mois, implantation oblique des uretères en deux temps. Excellent résultat (sans autres détails).

Ch. Mayo et A. Hendricks : 65 opérations d'exstrophie vésicale de 1921, 18 morts, 47 succès.

Quarante-six fois opération de Coffey complète. Neuf fois opération de Coffey incomplète (un uretère).

5 cas d'exstrophie avec cancer, dont 4 encore en vie.

29 opérés ont donné de leurs nouvelles : 25 sont satisfaits du résultat et retiennent leurs urines de deux à cinq heures durant le jour et trois à huit heures durant la nuit. Quelques-uns peuvent conserver leurs urines toute la nuit, un seul est incontinent.

11 malades, soit 16 p. 100, sont morts de deux à dix-neuf jours après l'opération.

g. G. Lauwers publie un procédé original à propos d'une observation favorable : implantation des uretères dans la partie terminale de l'iléon exclu du cours des matières. Résultat bon datant de six mois.

Le pronostic de l'atonie vésicale (PASTEAU, *Assoc. fr. d'urol.*, Congrès 1935, p. 776-778). — En présence d'une rétention vésicale d'origine prostatique, il est bien difficile de formuler un pronostic. Tandis que certains malades présentent des rétentions passagères qui guérissent complètement, d'autres présentent des rétentions définitives. Il serait donc bien intéressant de pouvoir prévoir l'avenir, car, si la rétention doit persister, au lieu de s'attarder à des cathétérismes insuffisants, il devient aussitôt indiqué de recourir à une opération curatrice.

Pasteau a cherché le signe qui permettrait un pronostic exact, qui montrerait si le malade a ou non des chances de voir disparaître sa rétention à la suite d'un traitement limité à des cathétérismes évacuateurs. Il a remarqué, quand on sonde un malade et surtout un rétentionniste, que l'urine peut s'écouler par la sonde bien différemment suivant les cas. Chez les uns on voit d'abord un jet très fort qui s'atténue généralement assez vite, pour se terminer par un écoulement « fatigué ». Chez les autres, l'écoulement de l'urine par la sonde est sans force depuis le début jusqu'à la fin ; pour que l'urine s'écoule, il faut abaisser notablement le pavillon de la sonde, dès qu'on le relève au niveau du col vésical, l'écoulement de l'urine cesse, et c'est là le vrai signe de fatigue, de la paresse, de l'« atonie du muscle vésical ».

Suivons de près les cathétérisés, et nous constaterons que, sous l'influence du traitement, on arrive à obtenir de l'urine en relevant plus ou moins le pavillon de la sonde ; la vessie se réveille. Qu'on poursuive le traitement : ou bien cette amélioration persiste et se précise, augmente peu à peu ; ou bien l'état reste toujours le même, on ne constate aucun progrès, parfois même, sous une influence qu'il est impossible de déterminer, l'amélioration de l'écoulement par la sonde diminue pour quelques jours ou de façon définitive.

C'est en observant ce petit signe clinique, facile à percevoir, qu'il paraît à Pasteau possible, et même assez facile, de porter un pronostic sur la persistance ou la disparition ultérieure de la rétention vésicale.

Bien entendu, on pourrait étudier ces variations de la pression intravésicale de façon très précise, avec un manomètre du genre de celui que Genouville avait imaginé ; mais, en pratique, cela n'est pas nécessaire et il suffit de mesurer approximativement la hauteur à laquelle on doit élever le pavillon de la sonde et surtout la marche de la rétention, pour être suffisamment fixé.

Cancer de la vessie. — Une discussion intéressante s'est élevée à la Société française d'urologie. Partisans du radium et tenants de la chirurgie se sont affrontés. Mais, n'ayant pas en main le compte rendu de la conclusion faite par Darget, nous préférons remettre l'analyse de cette discussion à la prochaine revue urologique.

Diamantis a étudié le cancer bilharzien vésical (*Journ. d'urol.*, 40, 5, novembre 1935, p. 408, 3 fig.).

Sa statistique, qui s'étend de 1926 à 1933, comprend 22 cas de cancer de la vessie. Sur ces 22 malades, 16 Égyptiens et 6 étrangers résidant en Egypte, mais aucun n'appartenait à la race barbarine ou nègre.

Sur les 16 Égyptiens, il n'y avait qu'une femme âgée de cinquante ans. L'âge des malades variait de trente ans (le plus jeune) à soixante-douze ans (le plus vieux).

Sur ces 16 cas, 11 étaient des cancers bilharziens avérés. Sur les 5 restants, 4 étaient des cancers sûrement non bilharziens, et 1 était discutable, mais appartenait plutôt au cancer non bilharzien.

Sur les 11 cas de cancer bilharzien avéré, il n'y en avait que 2 qui n'étaient pas infectés (obs. I et II) ; les 9 autres présentaient des urines infectées, ammoniacales et putrides.

Pendant la même période (1926-1933), Diamantis a observé, chez des étrangers résidant en Egypte, 6 cancers de la vessie, tous âgés de plus de soixante-cinq ans (sauf un de cinquante-quatre ans).

Lorsqu'on étudie attentivement le problème du cancer bilharzien vésical, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'une relation existe entre le cancer vésical et la bilharziose ; et cette relation a été admise par tous les observateurs, tant médecins qu'anatomo-pathologistes.

En effet, dans un pays où le cancer paraît être moins répandu qu'ailleurs, le cancer vésical est fréquent, et présente deux caractères fondamentaux :

1° Il survient chez les jeunes (au-dessous de quarante ans), l'âge précisément où la bilharziose est en pleine activité; 2° il coexiste toujours avec la bilharziose vésicale.

Sans vouloir aller aussi loin que ne le fait Fergusson, qui admet que les œufs sécrètent des substances irritatives pour l'épithélium, ni non plus adopter le scepticisme de Dolbay et Mooro, qui attribuent une part de la responsabilité cancérigène à l'infection et en ne se tenant qu'au juste milieu, un observateur impartial ne peut nier cette relation.

Cependant, si cette relation existe, comment se fait-il que sur 9 millions de bilharziques en Egypte, il n'y a que si peu de cancéreux vésicaux. Le fellah est-il vraiment à ce point réfractaire au cancer ?

Car, si l'on pense au bouleversement qu'une élimination quotidienne abondante d'œuf, doit apporter à l'épithélium vésical qu'elle attaque par sa base et le fait desquamer en totalité, et ceci pendant des années, on est vraiment surpris du petit nombre de cancéreux vésicaux. En effet, en prenant comme base d'élévation les chiffres donnés par Dolbay et Mooro (51 cancers vésicaux sur 150 000 malades, dont au moins 100 000 bilharziques), on arrive au rapport de 1 cancer sur 1 600 bilharziques.

Par conséquent, l'irritation parasitaire à elle seule, et malgré la profondeur de son action sur l'épithélium vésical, ne suffit pas à créer le cancer.

Cherchons à présent si nous ne trouvons pas d'autres conditions créées, elles, par la bilharziose et qui favoriseraient la cancérisation.

Sur les 11 cas de cancer bilharzien, 10 présentaient à la radiographie simple ou au cystogramme des calcifications bilharziennes vésicales, urétérales et même urétéro-vésicales. Il n'y a qu'un seul qui en était privé (obs. II, mort par métastase pulmonaire) et encore, à l'époque (1926), Diamantis ne connaissait pas l'hydrocystogramme (Smyrniotis), cette méthode si fine et quasi infaillible pour déceler les calcifications.

Mais, même en admettant que ce malade en ait été privé, il n'en reste pas moins vrai que, sur 11 malades, 10 présentaient des calcifications (91 p. 100). Il ne s'agit donc pas là d'une simple coïncidence.

Ce fait jette une nouvelle lumière à ce problème si difficile à résoudre et porte à admettre que le cancer vésical bilharzien se développe presque toujours dans une vessie contenant des calcifications.

De l'étude attentive du travail, quatre points doivent être retenus.

1° Dans l'anamnèse des malades, l'hématurie qui a marqué le début de leur cancer est en général récente et ne se confond pas avec les hématuries antérieures. Il faut quelquefois un interrogatoire très serré avant d'arriver à faire avouer au malade une hématurie survenue pendant sa jeunesse, laquelle a guéri ou par traitement ou même quelquefois spontanément. Le laps de temps qui sépare les deux hématuries peut être même considérable (vingt ans, obs. I) ;

2° Le cancer bilharzien se développe presque toujours dans une vessie atteinte de bilharziose intense ancienne, c'est-à-dire remplie de calcifications sous-muqueuses (radiographie simple, hydrocystogramme);

3° Tout au début de l'affection et avant qu'une fnfection ammoniacale ne vienne gâcher le tableau du cancer bilharzien, les urines contiennent toujours des œufs vivants (à côté d'autres, lesquels sont calcifiés);

4° Si les coupes de cancer bilharzien vésical provenant d'autopsies ne contiennent que plus rare-

ment des œufs vivants (à côté de très nombreux calcifiés), les coupes des pièces bilharziennes chirurgicales (qu'il s'agisse d'inflammation chronique, de papillomes ou de cancers) contiennent toujours des œufs vivants, et parfois même n'en contiennent que des vivants, à l'exclusion de tout œuf calcifié. En somme, il n'y a pas de processus bilharzien sans qu'il n'y ait en même temps une bilharziose en activité de l'organe lésé.

Si l'on essayait maintenant de coordonner ce faisceau de faits, on arriverait à la conclusion suivante :

En règle générale, dans la genèse du cancer bilharzien vésical, les choses se passent comme si, sur une vessie plus ou moins remplie de calcifications bilharziennes une nouvelle infestation par le *Schistosomum* créait la vraie irritation cancérigène : c'est ce qui expliquerait la rareté relative du cancer vésical bilharzien. Car, malgré le manque absolu de statistiques sur la fréquence de ces calcifications, il est hors de doute que le nombre des malades qui en sont porteurs est très petit en rapport avec la foule énorme des bilharziques.

C'est donc la présence des calcifications qui constitue la vraie irritation chronique qui favoriserait le développement du cancer vésical bilharzien. En d'autres termes, la calcification bilharzienne se comporterait envers le cancer vésical comme le fait la leucoplasie envers le cancer de la langue.

Urètre et organes génitaux.

Blennorragie. — Janet a rapporté à la Société d'urologie du 18 novembre 1935 un travail de A. Halphen, J. Auclair et M.-R. Dreyfus sur la thérapeutique par la chaleur dans les affections gonococciques.

Le thermothérapie dans les affections gonococciques est déjà connue depuis longtemps : les bactériologistes nous ont appris la très grande sensibilité à la chaleur des cultures de gonocoque. De même, on connaît de nombreux exemples de l'action bienfaisante sur les affections gonococciques de thermothérapie occasionnelle. Nogués, dès 1907, a rapporté deux cas de blennorragie ayant cédé l'une au cours d'une pneumonie, l'autre au cours d'une angine avec fièvre ; dans le même ordre d'idées, les auteurs signalent les observations de Bogdon, Luys, Culver... Les inoculations de gonocoque sont de même plus difficiles chez les malades présentant une forte fièvre. Les documents ne manquent donc pas qui montrent, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*, que le gonocoque s'accommode très mal des excès de température.

Seuls les moyens d'application vont varier suivant les auteurs : malariathérapie, injection de lait, vaccins, bains chauds ; production de chaleur par les appareils à air chaud, eau chaude, chaleur rayonnante.

Les résultats sont tantôt magnifiques, tantôt décevants, car le traitement n'est efficace qu'à la seule condition qu'un minimum de température, toujours supérieur à 40°,5, soit obtenu pendant un temps minimum toujours supérieur à dix heures.

Un fait important sur lequel insistent les auteurs, c'est que, si l'on compare les températures rectales et urétrales, celles-ci sont différentes suivant les points considérés.

1° Chez la femme, cependant, ces températures sont à un dixième près les mêmes ; 2° chez les hommes, la température de l'urètre varie selon la profondeur à laquelle on la prend ; elle s'y élève progressivement du méat jusqu'au bulbe : ainsi, pour une température rectale de 37°,5, les auteurs ont constaté, dans les premiers centimètres de l'urètre, une température de 35°.

On conçoit donc la cause des échecs de toutes les thérapeutiques antigonococciques par la fièvre ; car le gonocoque est avant tout un microbe de l'urètre antérieur et ses repaires favoris sont les glandes de la paroi supérieure de l'urètre, la valvule de Guérin, les lacunes de Morgagni. C'est ainsi que, sur les premiers malades que les auteurs ont traités et parce que les conditions mêmes du traitement ne leur permettaient de chauffer que l'urètre postérieur, ils ont vu d'une façon systématique presque tous leurs malades qui présentaient une urétrite totale guérir en quarante-huit heures de leur urétrite postérieure, alors que l'urètre antérieur continuait à être malade.

A la lumière de ces faits, les auteurs sont arrivés à une méthode permettant cependant de faire participer aussi peu que possible les organes importants de l'économie (cœur, foie, cerveau) à la température de la région.

Ils emploient des appareils de diathermie à ondes courtes, réalisant un véritable feu croisé sur la région à traiter. Le malade, complètement nu, offre sans arrêt une surface de refroidissement suffisamment efficace et ainsi, alors que du méat à la vessie, à 10 centimètres de profondeur dans le rectum, le vagin, l'utérus, à l'orifice de la vulve et d'une manière générale dans tout le petit bassin la température est supérieure à 41°, la température buccale dépasse à peine 38°, 38°,5 et tout ceci sans aucune introduction d'électrode, sans aucun contact.

Chaque séance dure de six à dix heures. En général deux ou trois séances espacées de deux à trois jours d'intervalle sont nécessaires, mais quelques malades ont été guéris par une seule séance de température suffisamment élevée et prolongée. Jusqu'à nouvel ordre, les auteurs considèrent de rigueur les grands lavages dans l'intervalle des séances.

La méthode n'a qu'une contre-indication : c'est la nervosité du malade, elle les amène quelquefois à morceler la durée totale du traitement.

Il n'y a pas d'accident, car les brûlures que l'on a pu voir sous une goutte de sueur ne devraient jamais exister, puisque le patient peut à tout moment arrêter lui-même et immédiatement l'appareil de chauffage. Quant aux résultats et aux indications de la méthode, nous nous bornerons à reproduire le texte même des auteurs :

Nous avons ainsi, depuis trois ans, traité une centaine de malades, hommes, femmes et enfants, atteints d'affections gonococciques. Nous hésitons à dire, sur la foi de nos statistiques, que 60 p. 100 des malades traités ont été guéris, parce qu'un pareil chiffre ne signifie rien. Mais nous voulons dire au contraire, et d'une manière formelle, que : là où le gonocoque est chauffé correctement, pendant un temps suffisant, à une température suffisante, le succès est la règle. Là où le traitement est mal conduit, soit à cause de nous-mêmes, de nos appareils ou de nos malades, l'insuccès est certain.

Et voici sur quel genre de malades a été appliqué le traitement :

L'urétrite de l'homme, qu'elle soit antérieure ou totale, a été particulièrement instructive pour nous, non seulement parce que les tests de guérison en sont plus précis, mais aussi en raison de la possibilité de suivre l'évolution bactériologique de la maladie. Dès la première séance, l'écoulement est modifié. Au bout de deux ou trois séances l'écoulement a complètement disparu, les verres sont clairs, avec filaments dans le premier ; le malade est mis aux épreuves. A échéance, rien ne survient qui puisse infirmer la guérison. Bactériologiquement, d'heure en heure, on voit survenir des modifications importantes : les gonocoques se retrouvent moins groupés, les lymphocytes sont moins garnis de microbes déformés, à contours indécis, comme lysés, souvent même non divisés (Janet) ; leur taille même n'est plus uniforme. Là aussi on trouve la preuve matérielle, visible, que c'est sur le micro-organisme lui-même qu'agit la chaleur.

Il faut faire une place à part au traitement des orchi-épididymites gonococciques. En dehors même de l'urétrite en cause, on arrive facilement et dans tous les cas à mettre le malade sur pied en deux ou trois jours. La persistance du noyau cicatriciel, en revanche, tout en pouvant légitimer la thermothérapie, ne relève pas de ce traitement héroïque.

La gonococcie de la femme mérite quelques remarques. Les conditions anatomiques rendent l'échauffement plus facile à réaliser que chez l'homme. Mais à côté des lésions externes (skénites, bartholinites, urétrite), dont on peut suivre de jour l'amélioration et la guérison définitive, obtenue elle aussi en une dizaine de jours, les affections utérines et salpingo-ovariennes, aussi favorables à la méthode si l'on ne considère que les tests cliniques de guérison, ne sauraient être prises en considération dans une statistique qu'avec un long recul.

Pour la vulvo-vaginite des petites filles, enfin, nous ne croyons pas qu'aucun traitement puisse actuellement être opposé raisonnablement à la thermothérapie. L'absence de tests précis de guérison ne nous empêche pas de savoir que la plupart de nos petites malades ont malgré tout été réellement et définitivement guéries, et ce dans un délai extrêmement court.

Enfin, ajoutons, pour terminer, la conclusion de M. J. Janet sur ce travail :

« C'est la première fois depuis cette époque (introduction des lavages dans le traitement de la blennorragie) qu'on nous propose une arme aussi sérieuse contre le gonocoque. »

La vaccinothérapie est depuis longtemps utilisée contre le gonocoque, mais ses résultats ont été en général bien médiocres.

Constantinesco et Dabresco (*Journ. d'urol.*, 41, 5, mai 1936, p. 337-347) ont employé la voie intraveineuse et recommandent particulièrement cette technique, car :

1° La vaccinothérapie gonococcique intraveineuse s'est montrée une méthode d'une efficacité incontestable dans le traitement des urétrites et de leurs complications locales et générales ; elle a changé du tout au tout nos appréciations sur l'effet du vaccin, injecté exclusivement par voie intraveineuse ;

2° La voie intraveineuse peut être appliquée à l'état aigu comme à l'état chronique : à l'état aigu, elle peut équivaloir à un traitement abortif ; à l'état chronique et pour les complications, elle peut servir en même temps de moyen de diagnostic ;

3° Dans les arthrites gonococciques, on obtient la *restitutio ad integrum* dans l'immense majorité des cas où elle prévient sûrement les traitements tardifs pour l'ankylose ;

4° La voie intraveineuse abrège considérablement la durée du traitement et, par ses effets immédiats, inspire la confiance au médecin comme au malade, et, en dehors de contre-indications exceptionnelles, cette méthode est seule en état de donner des résultats probants, rapides et valables, que nulle autre n'a pas donnés jusqu'ici ;

5° Comparée avec la vaccinothérapie lente par les autres voies, la formule serait la suivante : dans la vaccinothérapie lente, on a demandé ce que la méthode ne nous a pas donné, dans la vaccinothérapie intraveineuse on n'a rien demandé et on a tout obtenu. La vaccinothérapie lente peut aider quelquefois ; la vaccinothérapie intraveineuse guérit presque toujours.

Vintici et Albescu (*Journ. d'urol.*, 40, 3, sept. 1935, p. 235-241) ont préparé un « polylysat » bouillon-vaccin qui, par sa composition et son mode de préparation, diffère des autres vaccins. Son principe de préparation réside dans la mise en liberté de l'endotoxine microbienne des divers germes qui composent le polylysat et spécialement de l'endotoxine gonococcique.

Ils ont employé le polylysat microbien dans 80 cas d'épididymite et 11 cas d'arthrite gonococcique. Sur 11 cas d'arthrite, ils ont obtenu 8 guérisons et 3 améliorations.

Ils ont employé, au commencement, la vaccinothérapie associée à l'auto-hémothérapie sur 32 cas :

pour ces cas, l'alitement a été de huit jours en moyenne. Sur les autres 48 cas, ils ont employé la vaccinothérapie simple ; l'alitement pour ces cas a été en moyenne de dix jours.

Ils ont obtenu la guérison de 81 p. 100 des cas d'épididymites traitées avec le polylysat associé à l'auto-hémothérapie, après une ou deux injections ; avec le polylysat simple, ils ont obtenu le même résultat dans 60 p. 100 des cas après une à trois injections.

En tout, pour 74 p. 100 des cas, il a fallu moins de trois injections : dans les autres, 26 p. 100, il a fallu faire quatre à cinq injections.

L'alitement est beaucoup plus court grâce à cette méthode.

Un autre avantage de cette méthode est la suppression de tout autre traitement adjuvant, sauf le repos au lit.

La technique est facile ; elle ne demande ni instrumentation, ni précautions spéciales.

Les autres complications accompagnantes : prostatite, spermatocystite, cystite, sont favorablement influencées par la vaccinothérapie ; la durée du traitement de l'urétrite est beaucoup plus courte.

Hydrocèle. — La cure chirurgicale de l'hydrocèle par résection de la vaginale est certainement la méthode de traitement la plus sûre, puisqu'elle évite toute récidive.

Cependant, elle présente quelques inconvénients : immobilisation au lit durant quelques jours, risques, rares il est vrai, d'une complication (hématome, suppuration).

Il était donc logique de chercher un mode plus simple de guérison ; la ponction simple ne donnant aucun résultat, le liquide se reproduisant toujours, on a cherché par des injections modificatrices à empêcher cette reproduction. On s'est heurté à de nouvelles difficultés, quel que soit le liquide injecté (teinture d'iode, glycérine phéniquée, sublimé) : réactions inflammatoires violentes, douleurs locales marquées ; symptômes d'intoxication variables avec le liquide modificateur employé (iodisme, intoxication mercurielle).

Ces inconvénients réduisaient singulièrement les avantages du traitement médical, d'autant qu'il se produisait assez souvent des récidives.

Les progrès réalisés dans l'emploi des substances sclérosantes pour la cure des varices et des hémorroïdes a fait penser que l'utilisation de ces nouveaux médicaments pourrait être intéressante dans le traitement de l'hydrocèle. Dès le début de leur emploi on s'est aperçu que la plupart des défauts du traitement médical disparaissaient, et que cette méthode devenait de ce fait facilement ambulatoire.

Ch. Motz a utilisé, après Blavier (de Liége), les injections de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée (*Progrès médical*, 48, 30 novembre 1935).

Les solutions sont à 30 p. 100. Pour une hydrocèle dont le volume n'excède pas 75 centimètres cubes, il fait, après évacuation totale du liquide, une seule injection de 3 centimètres cubes de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée. Si le volume est plus élevé, il injecte en une seule fois 6 centimètres cubes de la solution. Pour obvier à l'inconvénient de piquer et de pousser l'injection dans le testicule, ce qui occasionnerait une douleur vive, il utilise les fins trocarts employés pour le pneumothorax artificiel. La ponction est très facilement supportée, même quand il s'agit de sujets particulièrement pusillanimes. La pénétration du liquide modificateur est indolore. Dans les deux heures qui suivent, la douleur est toujours absente et elle n'apparaît, d'ailleurs le plus souvent très légère, qu'après ce laps de temps.

Motz, sur 19 observations, a ainsi obtenu 15 guérisons et a eu 4 échecs. La douleur en dehors de la piqûre a été absente dans 13 cas. Elle a été légère pendant vingt-quatre heures chez trois des malades. Elle s'est révélée vive durant quarante-huit heures dans une observation. Dans un seul cas elle a persisté suffisamment intense pendant huit jours pour empêcher le malade de travailler. Elle a été tardive (treize jours après l'injection) et vive dans une observation.

Dans tous les cas traités, le jour même ou au plus tard le lendemain de la séance de traitement, on constate l'apparition d'un liquide réactionnel dans la vaginale. En un à quatre jours le volume de la bourse redevient à peu près équivalent à celui qu'il présentait avant la ponction évacuatrice. Un fait est à noter : jamais n'apparaissent ni rougeur, ni œdème de la peau des bourses.

Après cinq à huit jours la translucidité de la vaginale disparaît.

La suite de l'évolution est variable : dans l'immense majorité des cas (15 sur 19), il y a résorption lente du liquide ; en trois semaines, un mois ou deux au maximum, celle-ci est complète. Dans toutes les observations où l'évolution a été favorable, le résultat s'est maintenu ; celles-ci se répartissent sur un temps variant entre quatre et quinze mois.

Les échecs sont jusqu'à un certain point prévisibles. Dans les quatre cas où ils se sont produits, Motz a constaté le maintien de l'augmentation de volume du liquide réactionnel, ainsi que la réapparition de la translucidité dans le cours du deuxième mois. La plupart des échecs se sont manifestés dans des lésions très anciennes (dix ans, obs. XVII, et trente ans, obs. XVIII). Contrairement à ce que pense Blavier, la guérison n'est pas toujours le résultat d'une seule injection. Dans deux des échecs (obs. XVI et XVII), Motz n'a volontairement pas renouvelé l'injection pendant dix mois et aucune réduction de liquide ne s'est produite.

Ces échecs ne sont peut-être pas définitifs. Dans l'observation XVIII, Motz a pratiqué, à trois mois d'intervalle, deux injections de liquide modificateur à cause de la non-résorption de l'épanchement et de la réapparition de la translucidité. Cinq mois après cette deuxième séance de traitement, le volume du liquide est estimé à environ 100 centimètres cubes,

mais avec disparition de la translucidité. Rien ne permet de dire que ce cas, en apparence défavorable, ne finisse par la guérison.

Devant les résultats heureux obtenus dans les hydrocèles vaginales, Motz a pensé étendre cette méthode de traitement aux kystes de l'épididyme. Il a eu l'occasion d'en observer deux cas, dont le liquide laiteux et contenant des spermatozoïdes atteignait 40 et 50 centimètres cubes ; après évacuation, il a injecté 3 centimètres cubes de solution modificatrice. Les phénomènes observés ont été identiques dans leur évolution à ceux des hydrocèles : apparition d'un liquide réactionnel pendant quelques jours, résorption lente en un mois environ sans aucun symptôme douloureux. La guérison complète se maintient depuis un an.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La destruction du pneumocoque in vivo au cours de ses diverses manifestations, dont la pneumonie typique.

A. Biscarri (*Clinica y Laboratorio*, t. XXVI, n° 148, p. 294, avril 1935) a obtenu des résultats merveilleux avec un produit nouveau dont le schéma de préparation est le suivant : « Macération prolongée à plus de 10°, de goudron de houille ; décomposition par le carbonate de potasse, distillation pour obtenir la séparation de tous les produits passant entre 160 et 200° de température. Refroidissement, acidification légère avec une goutte d'acide lactique pour neutraliser. Filtrer.

Ce produit s'emploie par injections sous-cutanées.

M. Dérot.

Considérations sur les tumeurs malignes du massif facial supérieur.

Ce travail, qui porte sur une statistique de 70 malades, traite le sujet à la lumière de l'expérience de ces dix dernières années de l'école de Bordeaux. (G. Portman et J. Despons, *Revue de laryngologie*, ann. 57, n° 1, janv. 1936.)

Il note la fréquence considérable de ces tumeurs dans le Sud-Ouest de la France. L'âge des malades est variable, avec toutefois prédominance des jeunes pour les tumeurs conjonctives, et plus grande fréquence chez l'homme. L'inflammation chronique semble avoir un rôle favorisant.

Au point de vue anatomo-pathologique, la localisation primitive est difficile à déterminer. Le début sinusien est le plus commun. Les tumeurs rencontrées sont le plus souvent des tumeurs épithéliales (59 cas sur 70).

L'étude clinique peut être divisée en trois périodes : 1° période de début, affectant une grande diversité de formes ; 2° période de déformation : nasale, jugale, palatine, orbitaire; 3° période d'envahissement, à laquelle trop souvent le malade est vu. Les métastases, rares, se font surtout par contact et n'influent que très peu sur les indications thérapeutiques.

Celles-ci tiennent dans une règle : appliquer le traitement chirurgical dans tous les cas où il est possible ; y adjoindre un traitement radio ou radiumthérapique quand ne paraît pas donner toute sécurité.

Ce traitement, contre-indiqué seulement dans les cas de cachexie ou d'envahissement de zones inaccessibles, nécessite un diagnostic exact de localisation, de propagation et de nature par la clinique, la radio et la biopsie.

L'opération, en général atypique, vise à une intervention aussi complète que possible au moyen d'une voie d'accès large. Elle est améliorée par la pratique de biopsie de sécurité, et d'une galvano-cautérisation soigneuse au Percy.

Le pronostic est essentiellement variable. Les résultats sont encourageants (8 sarcomes guéris sur 9 ; 20 épithéliomas sur 59).

Sur les affections de la base de la langue.

Bien que le sujet ait été maintes fois traité, l'auteur (A. Laskiewicz, *Revue de laryngologie*, année 57, n° 4, avril 1936) en entreprend une revue détaillée, plus ample, appuyée sur les observations recueillies à la clinique O. R. L. de Poznan au cours de ces dix dernières années.

L'amygdale linguale est une agglomération de tissu lymphoïde située sur la base de la langue sous forme d'aspérités granuleuses ; elle est sillonnée de vaisseaux sanguins, formant un réseau superficiel et un réseau profond, et par de nombreux vaisseaux lymphatiques.

Son hypertrophie, conséquence d'une irritation chronique (surtout pharyngite hypertrophique) ou séquelle de tonsillectomie, se traduit par une sensation de corps étranger dans la région rétro-hyoïdienne et par de la toux. Au miroir, on voit les follicules de la base de la langue fortement grossis, séparés en deux par un sillon médian.

Les affections inflammatoires aiguës : amygdalite folliculaire aiguë, péri-amygdalite phlegmoneuse et glossite aiguë, provoquent de fortes douleurs à la déglutition ; elles s'accompagnent de sialorrhée et de déviation de la langue du côté sain. On doit les inciser dès qu'il y a suppuration.

Les mycoses s'implantent facilement sur l'amygdale linguale. La kératose lacunaire, due aux bacilles capsulaires du groupe de Friedlander, récidive facilement si l'on n'a pas recours à l'ablation totale de l'amygdale palatine.

La tuberculose se présente soit sous forme d'infiltration tendant à la caséification, soit sous forme de profondes ulcérations, soit sous forme de lupus ou de granulations. La syphilis à ses trois stades n'épargne pas l'amygdale linguale.

Les tumeurs bénignes les plus caractéristiques sont représentées par des formations thyroïdes supplémentaires, plus fréquentes chez les femmes. Les tumeurs malignes issues de l'épithélium aplati de l'amygdale linguale sont justiciables du traitement radiumthérapique accompagné de curage ganglionnaire.

Le Gérant : Georges J.-B. Baillière. 4784-35. — Régie Imprimerie Crété. Corbeil.

L'INTRICATION HABITUELLE EN CLINIQUE DES DIFFÉRENTES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES AIGUES

PAR

le Pr Jean MINET
P. DUPIRE et ROOSE

On trouve décrites dans les traités classiques, au chapitre des affections pulmonaires aiguës :

La pneumonie ;

Les broncho-pneumonies ;

Les congestions pulmonaires, et, pour celles-ci, quatre formes cliniques bien individualisées :

La maladie de Woillez ;

La congestion pleuro-pulmonaire de Potain ;

La splénopneumonie de Grancher ;

La fluxion de poitrine de Dieulafoy.

Les auteurs, suivant leurs idées personnelles, font intervenir des notions anatomiques ou étiologiques et proposent d'autres dénominations ; mais le cadre nosologique reste toujours le même, et la division didactique précédente persiste sans modification dans les éditions successives des traités de pathologie.

Pourtant, lorsque, au lit du malade atteint d'une pneumopathie aiguë, après un examen clinique rigoureux complété si possible par un examen radiologique, on essaie d'appliquer à la maladie le nom qui lui convient, on constate qu'il est souvent impossible de choisir à coup sûr la dénomination appropriée. On se trouve la plupart du temps en présence de formes cliniques hybrides qu'il est impossible de faire entrer dans l'un des cadres nosologiques classiques.

Cette idée s'est imposée à l'un de nous depuis longtemps, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Il était nécessaire néanmoins, pour que cette idée ne résultât pas seulement d'une impression clinique, de l'étayer sur des observations aussi nombreuses et rigoureuses que possible. C'est ce que nous avons fait dans ce travail.

Nous avons rassemblé, à la clinique médicale et phtisiologique de la Charité, les observations qui, de 1930 à ce jour, concernent des malades atteints de pneumopathie aiguë. Après avoir éliminé celles qui étaient inutilisables par insuffisance de description séméiologique, ou parce qu'on n'avait pas assisté à toute l'évolution de la maladie, nous avons pu disposer de 63 observations sur lesquelles repose le présent travail.

La lecture de ces observations met en évidence le fait essentiel suivant : les différents types de pneumopathies infectieuses aiguës sont la plupart du temps associés, intriqués, chez le même malade.

Si nous commentons ces observations d'un point de vue général, nous constatons que sur nos 63 observations, nous avons :

I. — Cinquante-sept cas où l'intrication des pneumopathies infectieuses aiguës entre elles est indiscutable ;

II. — Six cas d'alvéolite pure, réalisant le tableau clinique de la pneumonie.

I. — CINQUANTE-SEPT CAS OU L'INTRICATION DES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES AIGUES ENTRE ELLES EST INDISCUTABLE.

Dans les 57 observations où l'intrication est indiscutable, nous avons rencontré sous des modes différents :

I. — Intrication de deux syndromes.

Éventualité la plus fréquente, réalisant divers types selon les signes physiques. En effet, il peut y avoir :

a. **Association de phénomènes congestifs et pleuraux.** — Chez 8 malades nous notons de façon certaine l'intrication de manifestations congestives et pleurales. Les manifestations congestives sont affirmées par l'existence d'un souffle rude et de râles sous-crépitants, par la bronchophonie et la pectoriloquie aphone, et enfin par l'image radiologique.

La participation pleurale se présente de façon diverse et est caractérisée soit par des frottements pleuraux (4 observations), soit par un souffle aigre, doux, voilé, lointain (2 observations) avec ponction positive, soit par l'association de frottements et d'un souffle pleural (2 observations) avec présence d'un épanchement confirmé par la ponction dans l'une de ces deux observations.

Le tableau clinique présente par ailleurs quelques particularités d'ordre général qu'il nous faut signaler. Le début est souvent insidieux, l'expectoration manque parfois, l'évolution est toujours longue et traînante (douze jours en moyenne).

b. **Association de manifestations congestives et bronchiques.** — Chez 9 malades l'auscultation permet de mettre en évidence d'une part des symptômes de bronchite aiguë bilatérale dans tous les cas, et d'autre part des signes correspondant à des manifestations congestives bilatérales

2 observations) ou unilatérales (autres observations).

Il n'y a pas de grosses particularités cliniques à signaler. Le début est brutal ; l'expectoration habituelle (elle manque dans une des observations). Les symptômes généraux semblent sous la dépendance de l'extension du processus congestif. L'évolution est, dans la règle, favorable (1 décès seulement) et la résolution se produit plus ou moins lentement (cinq à treize jours), jamais brutalement.

c. **Association de manifestations alvéolaires et pleurales.** — Cette intrication n'est rencontrée que 3 fois sur 63 observations. Ces trois malades présentent en même temps des manifestations pleurales et des manifestations de type pneumonique affirmées par la présence d'un souffle tubaire et de râles crépitants.

Malgré le petit nombre d'observations de ce genre, nous sommes obligés d'envisager la possibilité :

1° De manifestations pleurales bilatérales avec foyer unilatéral d'alvéolite.

En effet, dans l'une des observations, le foyer pneumonique est situé à la partie inférieure du poumon gauche où il existe par ailleurs un épanchement confirmé par la ponction, cependant que la base droite est le siège d'une inflammation pleurale caractérisée par de nombreux frottements.

2° De manifestations alvéolaires bilatérales avec réaction pleurale unilatérale. — Une fois, nous notons en effet l'existence de signes alvéolaires aux deux bases pulmonaires, alors que seule la base gauche est le siège de frottements pleuraux.

3° De manifestations alvéolaires unilatérales avec réaction pleurale de l'autre côté.

L'une des observations montre en effet que tout le poumon droit est le siège d'une alvéolite assez intense, alors que seule la partie supérieure du poumon gauche présente des frottements pleuraux.

Il est inutile d'insister sur cette association de phénomènes pleuraux et alvéolaires, puisque tout le monde admet la possibilité de manifestations pleurales pendant ou après une pneumonie.

d. **Association de manifestations alvéolaires et bronchiques.** — Cette intrication, rencontrée chez trois de nos malades, se présente de façons diverses :

1° Manifestations alvéolaires unilatérales et manifestations bronchiques bilatérales d'apparition tardive.

L'une des 3 observations présente cette intrication particulière : le début est brutal, les signes fonctionnels et objectifs sont ceux d'une pneumonie atténuée avec température à 39°,4, herpès, expectoration purulente, râles crépitants à la partie moyenne du poumon gauche, correspondant à une opacité triangulaire radiologique. Les symptômes alvéolaires sont indiscutables. Le lendemain on constate dans le reste des deux poumons des râles de bronchite aiguë. L'alvéolite peut donc exister avant la bronchite, et dans ce cas c'est elle qui règle l'évolution et qui domine tout le tableau clinique.

2° Manifestations alvéolaires unilatérales et manifestations bronchiques bilatérales d'apparition précoce. — Dans une autre observation nous constatons en effet l'existence simultanée de bronchite bilatérale et d'un foyer d'alvéolite unilatérale.

3° Manifestations alvéolaires bilatérales, et manifestations bronchiques unilatérales. — C'est une troisième observation qui nous montre cette particularité d'intrication. En effet, au cours d'un même examen, nous constatons l'existence de bronchite diffuse à droite, en même temps que des foyers d'alvéolite disséminés dans les deux poumons, et bien individualisés par un souffle tubaire, des râles crépitants et une expectoration rouillée.

e. **Association de manifestations alvéolaires et congestives.** — Chez neuf malades, nous notons une intrication de phénomènes congestifs et alvéolaires.

Selon que ces manifestations diverses existent en même temps ou qu'elles apparaissent au cours d'examens successifs, il nous faut envisager divers types cliniques.

1° Manifestations simultanées. — Dans six observations, c'est au cours d'un même examen que nous constatons l'association des deux syndromes.

Dans deux de ces observations ils existent dans le même poumon ; dans deux autres, les phénomènes alvéolaires sont constatés dans un poumon, les phénomènes congestifs dans l'autre ; enfin, dans deux autres encore, les manifestations congestives existent en même temps dans le poumon atteint d'alvéolite et dans le poumon indemne de manifestations alvéolaires.

L'évolution se fait de façon variable ; elle dépend avant tout de l'étendue des lésions.

2° Manifestations congestives précédant l'alvéolite. — L'une de nos observations illustre ce cas. En effet, à l'entrée du malade à l'hôpital, nous ne constations cliniquement que des symptômes congestifs localisés au sommet droit

— souffle tubo-pleural, râles sous-crépitants. Ce n'est qu'à la suite d'un nouvel examen pratiqué le lendemain, que nous notons la présence de râles crépitants typiques au sommet droit. La radiographie montre d'ailleurs à ce moment l'existence d'une opacité homogène, triangulaire, du sommet droit.

L'intrication est donc indiscutable ; l'évolution est celle d'une pneumonie.

3° **Manifestations alvéolaires précédant les manifestations congestives.** — Deux observations entrent dans cette catégorie. Chez ces malades nous constatons en effet la présence de symptômes alvéolaires à l'état pur au cours d'un premier examen, et c'est seulement au cours de l'évolution que l'on voit apparaître des manifestations congestives disséminées un peu partout et qui d'ailleurs modifient légèrement l'évolution de l'affection.

Les manifestations alvéolaires et congestives s'intriquent donc volontiers en clinique, et selon des modalités diverses, mais il semble bien que, dans la règle, ce soit le facteur alvéolaire qui domine le tableau et l'évolution clinique.

II. — Intrication de trois syndromes.

L'examen clinique permet encore de distinguer ici plusieurs types cliniques :

a. **Association de manifestations bronchiques, congestives et pleurales.** — Chez huit de nos malades nous rencontrons cette intrication particulière : nous notons sept fois l'existence simultanée de manifestations congestives et pleurales situées la plupart du temps en un même point du parenchyme et de manifestations bronchiques le plus souvent généralisées. Les symptômes pleuraux sont constitués trois fois par des frottements, cinq fois par un souffle voilé, aigre, lointain ; sur ces cinq malades, quatre fois la ponction affirme la présence de liquide.

Une seule fois l'intrication de râles congestifs et de manifestations pleurales sans épanchement existe d'abord et du même côté ; les manifestations bronchiques n'apparaissent que secondairement et du côté opposé.

Dans ces affections, c'est l'association du syndrome congestif au syndrome pleural qui domine le tableau clinique.

b. **Association de manifestations bronchiques, alvéolaires et pleurales.** — Cette intrication n'est pas fréquente. Nous ne la rencontrons qu'une seule fois. Les diverses manifestations existent en même temps, mais en des points différents du parenchyme pulmonaire. En effet, au cours d'un même examen, nous constatons un souffle tubaire et des râles crépitants à la partie moyenne du poumon droit, des frottements pleuraux à la base droite, et des râles de bronchite aiguë partout ailleurs, c'est-à-dire au sommet droit et sur toute l'étendue du poumon gauche.

L'évolution est favorable et la température tombe lentement le sixième jour.

c. **Association de manifestations alvéolaires, congestives et pleurales.** — Six fois nous constatons cette intrication en clinique.

Nous pouvons en affirmer l'existence par la coexistence de *manifestations d'alvéolite* (expectoration rouillée, souffle tubaire, râles crépitants, image radiologique montrant trois fois une opacité triangulaire) ; de *manifestations congestives* (râles sous-crépitants constatés en même temps, et le plus souvent dans les parties du parenchyme pulmonaire respectées par l'alvéolite, bronchophonie, pectoriloquie aphone, opacité radiologique diffuse) et de *manifestations pleurales.*

Ces manifestations pleurales sont constituées deux fois par des frottements pleuraux, trois fois par un épanchement liquide vérifié par la ponction, une fois enfin par un épanchement gazeux confirmé par la radiologie.

Ces épanchements sont survenus chaque fois au cours de l'évolution de l'affection. Quant à l'évolution générale, elle est variable et dépend de la prédominance de l'alvéolite ou de l'inflammation pleurale.

d. **Association de manifestations bronchiques, alvéolaires et congestives.** — Cette intrication est rencontrée trois fois. Nous constatons en effet l'existence simultanée de phénomènes bronchiques, congestifs et de signes traduisant la participation alvéolaire. Deux formes peuvent être schématiquement étudiées.

Dans deux observations les manifestations bronchiques sont bilatérales. Les manifestations alvéolaires et les manifestations congestives sont unilobaires et siègent du même côté chez l'un des malades. Chez l'autre; les manifestations congestives sont unilatérales et siègent du côté opposé à l'alvéolite. Or, chez ces deux malades, l'évolution fut la même et la mort se produisit le sixième et le quatrième jour.

Au contraire, chez le troisième malade, les manifestations bronchiques, alvéolaires et congestives n'existaient que dans le même lobe (partie inférieure du poumon gauche), l'évolution fut favorable et la température tomba le sixième jour.

III. — Intrication de quatre syndromes.

Nous constatons sept fois l'existence de ce syndrome complexe et nous pouvons distinguer plusieurs modalités en nous appuyant sur nos observations.

Dans l'une des observations, le facteur alvéolaire, affirmé par le syndrome pneumonique au complet, en particulier par le souffle tubaire, les râles crépitants et l'opacité radiologique à la base du poumon droit, existe dès l'entrée du malade dans le service. Ce n'est que secondairement que l'on constate des râles de bronchite disséminés sur toute l'étendue du poumon droit, des râles congestifs et des frottements pleuraux localisés à la base droite.

L'évolution, d'ailleurs, est celle d'une pneumonie ; le facteur alvéolaire a dominé le tableau clinique.

Dans une autre observation, toutes les manifestations cliniques existent au moment du premier examen ; elles sont, de plus, étendues aux deux poumons.

Dans cinq observations, on constate l'existence de symptômes bronchiques, congestifs et alvéolaires dès l'entrée du malade dans le service, mais ce n'est qu'au cours d'un examen ultérieur que l'on note les manifestations pleurales. Celles-ci d'ailleurs sont différentes suivant les cas. Elles sont caractérisées dans les observations III et V par des frottements et dans les observations II, IV et VI par un souffle pleurétique traduisant la présence d'un épanchement que la ponction confirme. Dans les cas d'intrication de quatre syndromes, l'évolution est réglée soit par le facteur pleural — lorsqu'il y a épanchement, — soit par le facteur alvéolaire dans les autres cas.

II. — SIX CAS D'ALVÉOLITE PURE RÉALISANT LE TABLEAU CLINIQUE D'UNE PNEUMONIE.

Dans six observations nous ne notons pas d'autres lésions que l'alvéolite. Le tableau clinique est le même dans les six cas.

Il s'agit de manifestations débutant brutalement par un frisson plus ou moins intense, accompagné bientôt d'un point de côté, de dyspnée, d'élévation de température et de céphalée. Le malade tousse ; il présente une expectoration gommeuse ou purulente au début, toujours rouillée par la suite. Nous constatons chez trois de ces malades des manifestations vaso-motrices (rougeur exagérée d'une pommette, inégalité pupillaire) du côté atteint par le processus alvéolaire, et, chez tous, des vésicules d'herpès péribuccal.

Du point de vue physique, il existe une diminution de la respiration d'une région du thorax avec, à ce niveau, de la matité et de l'exagération des vibrations vocales. L'auscultation fait entendre des râles crépitants et un souffle tubaire et, chez trois de nos malades, la radiologie met en évidence une opacité homogène et triangulaire correspondant à la région suspecte.

Ces signes suffisent à caractériser la pneumonie. D'ailleurs, l'évolution cyclique, avec une crise du septième au dixième jour et une terminaison brutale dans tous les cas, vient la confirmer.

Donc, chez ces malades, nous ne notons pas d'autres lésions que l'alvéolite, et l'affection qu'ils présentent se manifeste par les signes de la pneumonie, mise en évidence par la clinique et confirmée par la radiologie.

Ces observations nous permettent donc d'affirmer chez l'adulte l'autonomie de la pneumonie.

Chez l'enfant, d'ailleurs, cette autonomie a été bien mise en évidence par Mlle Sales, dans sa thèse, inspirée par l'un de nous.

Il est donc indiscutable que, dans l'ensemble, et à part un certain nombre de cas de pneumonie lobaire pure, les pneumopathies infectieuses aiguës s'intriquent entre elles.

Le tableau suivant résume ces diverses intrications.

COMMENT SE FONT LES INTRICATIONS.

L'association fréquente de divers syndromes au cours d'une pneumopathie infectieuse aiguë est un fait indiscutable. Nous allons maintenant étudier comment ces syndromes se situent dans le temps et dans l'espace.

La lecture du tableau montre qu'ils le font suivant trois grands types.

1° **Intrication de processus différents dans le même temps.** — Cette éventualité est rencontrée très souvent. En effet, nous notons fréquemment la coexistence de syndromes divers au cours d'une même auscultation. Nous n'avons pas l'intention de rapporter ici toutes ces observations. Qu'il nous suffise de dire que, dans les observations où il y a intrication de deux syndromes, nous constatons presque toujours leur coexistence au cours d'une même auscultation. Lorsqu'il y a intrication de trois syndromes, nous constatons, sans exception aucune, au cours d'un même examen, la coexistence d'au moins deux syndromes, et c'est seulement dans cinq observations que le troisième syndrome apparaît au cours

Intrication de quatre syndromes.	Intrication de trois syndromes.				Intrication de deux syndromes.					Un seul syndrome.
Bronchique.	Bronchique.	Bronchique.	Alvéolaire.	Bronchique.	Congestif.	Congestif.	Alvéolaire.	Alvéolaire.	Alvéolaire.	Pneumonie.
Alvéolaire.	Congestif.	Alvéolaire.	Congestif.	Alvéolaire.	Pleural.	Bronchique.	Pleural.	Bronchique.	Congestif.	
Congestif.	Pleural.	Pleural.	Pleural.	Congestif.						
Pleural.										
7 obs.	8 obs.	1 obs.	6 obs.	3 obs.	8 obs.	9 obs.	3 obs.	3 obs.	9 obs.	6 obs.

d'un examen ultérieur. Lorsqu'il y a intrication de quatre syndromes, nous constatons une fois la coexistence de tous les signes au cours d'un même examen et cinq fois l'association d'au moins trois syndromes. Toutefois, dans une observation, nous ne rencontrons pas d'intrication clinique au début.

2° **Succession de processus différents en des points différents du thorax.** — On ne constate pas toujours au cours d'une même auscultation une intrication de syndromes divers, et il arrive qu'elle ne devienne évidente, et dans des portions différentes du thorax, qu'à la suite d'examens ultérieurs.

Ce sont surtout les manifestations pleurales qui apparaissent secondairement. Nous le constatons dans quatre observations où nous ne notons, lors d'un premier examen, que l'existence de manifestations bronchiques, alvéolaires et congestives. Dans deux autres observations, les manifestations pleurales ne sont reconnues que secondairement, alors que des lésions alvéolaires et congestives sont mises en évidence depuis longtemps.

Dans une observation nous pouvons constater l'apparition d'un épanchement pleural succédant à des manifestations congestives.

Dans trois observations nous notons l'apparition de manifestations congestives au cours d'un examen pratiqué ultérieurement. Ainsi, dans l'une d'elles, les symptômes congestifs ne sont perceptibles à l'auscultation qu'au bout de quelques jours, alors que l'intrication des manifestations bronchiques et alvéolaires est constatée au cours d'un premier examen.

Dans deux observations, on ne note que tardivement l'existence de lésions congestives alors que les lésions alvéolaires sont évidentes depuis quelque temps.

La bronchite est, dans la règle, intriquée d'emblée avec les autres lésions. Cependant, dans une observation, les symptômes bronchiques n'apparaissent qu'au cours d'un second examen, occupant tout le poumon droit alors que, peu avant, seul le lobe inférieur droit était le siège d'une alvéolite. Dans une autre, ils apparaissent aussi après les manifestations alvéolaires et dans une troisième on les constate après avoir noté précédemment la présence de symptômes congestifs et pleuraux.

Enfin l'alvéolite n'est apparue qu'une seule fois dans une autre partie des poumons ; on a noté alors l'existence des manifestations alvéolaires d'abord à la base gauche, puis à la base droite.

En résumé il résulte de nos constatations que la succession de lésions diverses peut se faire en des points différents du thorax.

3° **Succession en un même point de deux processus différents.** — Les observations qui répondent à ce type sont très intéressantes à étudier, car elles montrent les modifications successives que l'on est parfois obligé de donner à un diagnostic qui semblait jusqu'alors indiscutable.

Ce sont, encore ici, les manifestations pleurales que l'on rencontre le plus souvent au cours d'examens ultérieurs. Dans trois observations nous constatons la présence de frottements et même d'épanchement liquide au point même où, au cours d'un examen antérieur, nous notions l'existence d'alvéolite. Dans trois autres observations nous mettons en évidence la présence de manifestations pleurales à l'endroit où existaient précédemment des symptômes congestifs.

Quant à l'alvéolite, nous ne la trouvons qu'une seule fois au cours d'un nouvel examen : des râles crépitants apparaissent au sommet droit, alors que précédemment il était le siège de râles sous-crépitants.

Des manifestations congestives n'ont été ren-

contrées qu'une seule fois à la suite d'examens ultérieurs, et c'est seulement dans une observation que l'on peut noter un syndrome congestif à l'endroit précis où, au cours d'une auscultation précédente, on percevait le syndrome pneumonique.

On peut donc conclure que les pneumopathies infectieuses aiguës peuvent être envisagées de la façon suivante.

1° **D'une part la pneumopathie franche lobaire aiguë.** — Maladie du poumon qui conserve une autonomie clinique indiscutable et dont on fera le diagnostic par le mode de début, l'expectoration particulière, les râles crépitants, le souffle tubaire, l'évolution cyclique, avec une crise du septième au neuvième jour et l'absence d'autres manifestations surajoutées.

2° **Dans les autres cas il est impossible de faire une différenciation absolue des divers types.** — Nous n'avons rencontré que deux fois un malade présentant des manifestations cliniques analogues à la maladie de Woillez. Pourtant, au cours de l'évolution, nous avons vu apparaître des manifestations bronchiques bilatérales. Il ne s'agissait donc pas de maladie de Woillez typique, puisqu'il y avait intrication de manifestations bronchiques et de manifestations alvéolaires.

Nous avons certes rencontré quelques cas de pleuropneumonie de Potain et Serrand. Mais précisément ces cas confirment les idées que nous apportons dans ce travail, puisqu'il s'agit, par définition, d'intrication clinique de manifestations congestives et pleurales.

Nous avons cru rencontrer à plusieurs reprises des observations de splénopneumonie isolée. Dans deux observations, le diagnostic semblait indiscutable à la suite d'un premier examen, et pourtant l'existence de manifestations pleurales typiques constatées ultérieurement nous montra la transformation de cette splénopneumonie en pleuropneumonie. Chez un malade on constata l'atteinte bronchique qu'individualisaient l'expectoration et les signes cliniques, alors même que le diagnostic de splénopneumonie ne semblait faire aucun doute. Aussi nous n'avons pas une seule fois rencontré le syndrome splénopneumonique à l'état pur.

Quant à la fluxion de poitrine c'est encore elle que nous avons côtoyée le plus souvent. Par plus d'un point commun elle se rapproche du tableau clinique réalisé lorsqu'il existe une intrication de quatre syndromes. Pourtant le tableau clinique de fluxion de poitrine tel qu'il a été décrit par Dieulafoy n'a été rencontré qu'une seule fois au complet dans nos observations. D'ailleurs la fluxion de poitrine est le prototype de l'intrication des pneumopathies infectieuses aiguës entre elles.

Enfin nous avons rencontré plusieurs observations de bronchopneumonie, mais — comme l'indique le terme — il s'agit toujours là aussi d'une intrication clinique.

Il ne faut pas conclure de ce qui précède que nous refusons toute valeur aux descriptions classiques. Les différents types cliniques, bien qu'intriqués, se présentent en effet sous des aspects différents qui permettent de distinguer :

Des formes à prédominance pulmonaire :

a. Formes à alvéolite prédominante se rapprochant de la maladie de Woillez ;

b. Formes à congestion prédominante ;

Des formes à prédominance bronchique ;

Des formes à prédominance pleurale se rapprochant, soit de la splénopneumonie, soit de la maladie de Potain.

Toutefois l'erreur est de considérer ces formes cliniques comme autant de maladies différentes de l'appareil respiratoire, alors que les points de contact qui solidarisent ces diverses variétés prédominantes permettent de grouper les manifestations broncho-pleuro-pulmonaires aiguës dans le même cadre.

D'ailleurs, si nous nous reportons à la littérature antérieure, nous voyons que cette idée n'est pas en contradiction avec celles de Woillez, de Serrand et de Grancher.

Woillez, dans son traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, écrit en effet : « Avant d'aller plus loin, il est indispensable de faire connaître le rôle important que joue l'hyperémie pulmonaire dans la pneumonie franche, soit au début de la maladie, soit pendant cette évolution... Cette hyperémie peut précéder la pneumonie. » Et dans son second mémoire sur la congestion pulmonaire Woillez apporte quelques observations à l'appui de cette opinion. « L'une, la XVIe, est relative à une femme chez laquelle une hyperémie du poumon, de huit jours de durée, a précédé l'apparition d'une pneumonie ; l'autre, la XVIIe, montre que, chez un mécanicien de quarante-quatre ans, une pneumonie non moins bien accusée que la précédente a été précédée d'une congestion pulmonaire pendant cinq jours. »

Mais, écrit Woillez, « la congestion peut accompagner la pneumonie, soit en occupant le poumon « réputé sain », soit même en siégeant dans le même poumon déjà atteint par le processus pneumonique. »

Il apporte pour affirmer ses dires des observations cliniques et des comptes rendus nécropsiques, et il conclut :

« Quarante malades atteints de pneumonie aiguë simple ont été explorés par moi... A l'exception des deux sujets les plus âgés, tous les autres ont offert des modifications très sensibles du bruit respiratoire du côté exempt de pneumonie, sept malades présentaient des râles de bronchite, tous les autres des râles de congestion. Ces preuves de congestion pulmonaire du poumon non atteint d'inflammation dans la pneumonie unilatérale me semblent irrécusables. »

De même, écrit-il encore, si « nous poursuivons l'étude de l'hyperémie concomitante de la pneumonie du poumon affecté, nous trouvons que cette hyperémie est tout aussi réelle que dans le poumon réputé sain, comme le démontrent d'ailleurs les autopsies. »

Ainsi donc, Woillez non seulement admet l'intrication de manifestations congestives et pneumoniques, mais encore il la considère comme la règle.

Serrand, élève de Potain, rapporte dans sa thèse plusieurs observations qui montrent la coexistence fréquente de manifestations congestives et de manifestations pleurales. Ces observations peuvent illustrer notre travail, comme nous allons le montrer.

Dans l'observation n° 1, la congestion pulmonaire précède la pleurésie.

Dans l'observation n° 2, l'auteur a vu du côté gauche « l'association de l'épanchement pleural et de la congestion pulmonaire, tandis que le côté droit ne présentait que les signes de l'hyperémie du poumon seule ».

L'observation n° 3 mérite d'être signalée. Il s'agissait d'un malade présentant, « en outre d'un épanchement pleural avec congestion pulmonaire du côté gauche, un noyau de pneumonie du même côté ».

Ainsi donc, Serrand, élève de Potain, parle au long de sa thèse, sans trop y insister d'ailleurs — le fait lui paraissant évident sans doute, — de l'intrication en clinique de lésions congestives, alvéolaires et pleurales.

Grancher, dans son livre sur les maladies de l'appareil respiratoire, rassemble toutes ces données et écrit :

« Fréquemment les bronchites et les pneumonies s'associent, ou encore les pneumonies et les pleurésies... de sorte que rien n'est plus difficile que de marquer en nosologie les frontières de chacun de ces états morbides, d'autant que les signes cliniques sont souvent communs, la marche de la maladie assez semblable et les lésions anatomiques identiques ou très voisines les unes des autres. »

Et il ajoute : « La congestion pulmonaire est le type de ces rubriques provisoires, beaucoup trop compréhensives et par cela même obscures et confuses, où chacun entend à peu près ce qu'il veut. »

Lui aussi avait constaté cette intrication des pneumopathies aiguës entre elles.

Tels sont les arguments cliniques. Il existe auss des arguments anatomiques et des arguments thérapeutiques.

Les arguments anatomiques sont fournis par les autopsies. Nous serons très bref sur ce point. Nous rapporterons seulement le compte rendu d'une autopsie de Woillez et le résumé de trois nécropsies que nous avons faites.

1° **Observation 29 de Woillez.** — Cliniquement, ce malade présentait une intrication de lésions pulmonaires, bronchiques, congestives et pleurales. A l'autopsie, on constata que « les deux poumons sont très augmentés de volume, le gauche surtout. Un peu de liquide séreux dans la plèvre gauche avec deux plaques pseudo-membraneuses récentes de 4 à 5 centimètres de diamètre, à la surface latérale du poumon. Hépatisation grise du lobe inférieur gauche, excepté à la base, où dans une hauteur de 2 centimètres environ il n'y a que de la congestion : le tissu pulmonaire y est mou, d'un rouge brunâtre et fort imprégné de sang. Dans les petites bronches il existe des caillots fibrineux. Le poumon droit n'était le siège d'aucune hépatisation. Il était seulement le siège d'une congestion générale qui produisait son augmentation de volume et sa coloration d'un rouge foncé. »

Ainsi donc, l'autopsie confirmait les données de la clinique, en mettant en évidence l'inflammation certaine de la plèvre, de l'alvéole et des bronches à gauche, et l'existence de lésions congestives bilatérales.

2° **Observations personnelles.** — *Première autopsie.* — Cliniquement, intrication de symptômes bronchiques alvéolaires (base gauche) et congestifs (bases gauche et droite). A l'autopsie, hépatisation nette à gauche, cependant que la base droite est le siège d'une congestion hémorragique et de lésions œdémateuses.

Deuxième autopsie. — Cliniquement, intrication de phénomènes alvéolaires (base gauche) et congestifs (base droite). L'autopsie montre l'existence d'un foyer pneumonique dans le lobe inférieur gauche et d'un foyer de congestion hémorragique dans le poumon droit, en particulier à la base.

Troisième autopsie. — Intrication de symptômes bronchiques, congestifs (bases droite et gauche) et pleuraux (base droite). A l'autopsie, réaction liquidienne de la base droite avec adhérences pleurales et phénomènes congestifs et œdémateux aux deux bases.

En résumé, ces quelques autopsies n'infirmèrent jamais le diagnostic clinique qui avait été porté.

La *thérapeutique* apporte à notre thèse un argument d'unicité de plus.

En fait, toutes les manifestations pulmonaires aiguës sont soumises à une même thérapeutique, à quelques nuances près. C'est donc qu'on les considère comme des manifestations analogues, quelle que soit l'associatiou réalisée en clinique.

Dans le service de clinique médicale et phtisiologique de la Charité, à Lille, chez tous les malades atteints de pneumopathie aiguë, les buts thérapeutiques poursuivis ont été les suivants :

Soutenir le cœur par des injections associées de solucamphre, strychnine et adrénaline ;

Activer la diurèse par des boissons chaudes aboudantes ;

Tonifier l'état général et fluidifier les sécrétions pulmonaires par la pot on classique Todd-acétate ;

Enfin lutter contre l'infection à l'aide d'un stock-vaccin polymicrobien.

Les 63 malades qui font l'objet de ce travail ont été soumis à cette thérapeutique. Nous avons obtenu 53 guérisons, soit, si nous faisons abstraction de deux observations dont nous n'avons pu connaître l'évolution, une proportion globale de 87 p. 100 de cas favorables.

CONCLUSIONS.

I. L'étude clinique des pneumopathies infectieuses aiguës permet de reconnaître l'intrication fréquente de syndromes divers, bronchiques, alvéolaires, congestifs et pleuraux

II. A l'exception de la pneumonie, les diverses broncho-pleuro-pneumopathies entrent dans un même cadre où l'on peut seulement distinguer des formes prédominantes.

III. Des intrications diverses ont été observées qui réalisent des types variables :

a. Intrication de quatre syndromes.

b. Intrication de trois syndromes :

1° Association de manifestations bronchiques, congestives et pleurales ;

2° Association de manifestations bronchiques, alvéolaires et pleurales ;

3° Association de manifestations alvéolaires, congestives et pleurales ;

4° Association de manifestations bronchiques, alvéolaires et congestives.

c. Intrication de deux syndromes :

1° Association de manifestations congestives et pleurales ;

2° Association de manifestations congestives et bronchiques ;

3° Association de manifestations alvéolaires et pleurales ;

4° Association de manifestations alvéolaires et bronchiques ;

5° Association de manifestations alvéolaires et congestives.

IV. Ces intrications peuvent se faire selon différentes modalités :

a. Existence simultanée de syndromes différents ;

b. Successiou de syndromes différents en des régions différentes du thorax ;

c. Succession de syndromes différents dans la même région du thorax.

V. A ces arguments cliniques s'ajoutent des arguments anatomiques et thérapeutiques.

VI. Une seule pneumopathie a été retrouvée à l'état pur, c'est la pneumonie, qui conserve donc une autonomie indiscutable.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La forme tumorale de la sclérose en plaques.

On sait le polymorphisme clinique de la sclérose en plaques. V. CHALLIOL (*L'Ospedale psichiatrico*, avril 1936) montre combien cette affection peut simuler de près une tumeur cérébrale ; il apporte deux observations particulières concluantes diagnostiquées tumeur du mésencéphale et tumeur du IVe ventricule ; dans ces deux cas l'intervention, pratiquée à tort, fut suivie de mort et l'autopsie montre des lésions typiques de sclérose en plaques. Il considère qu'il est parfois impossible d'éviter pareille erreur, car aucun des signes différentiels n'apporte la certitude. Le tableau clinique de ces formes pseudo-tumorales est habituellement celui d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Un des meilleurs symptômes de différenciation serait, quand elle existe, l'unilatéralité de la stase papillaire dans la sclérose en plaques ; mais ce critère est loin d'être infaillible et reste en tout cas exceptionnel. L'évolution de l'affection semble le meilleur critère ; en effet, ce sont les cas à évolution aiguë dans lesquels l'erreur est possible ; en pareil cas, une cure d'attente permet aux symptômes d'hypertension de régresser et au tableau clinique de la sclérose en plaques de se dégager nettement.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

CONTRIBUTION AU PROBLÈME DES COMPLICATIONS AU COURS DES OREILLONS DES ENFANTS

PAR

le Dr Vladimir MIKULOWSKI
Hôpital Charles et Marie pour enfants, à Varsovie.

Nous avons observé récemment un cas d'oreillons dont les particularités nous semblent dignes d'être relatées :

Soura S... (1), n° du registre 36819, enfant de race sémite, âgée de deux ans, est atteinte brusquement le 10 mai de l'année courante, au milieu d'une température atteignant 39°, d'*oreillons de la glande sous-maxillaire gauche*. Ce diagnostic est porté au service externe de l'hôpital. L'interrogatoire apprend que la mère de l'enfant, jeune femme âgée de vingt-huit ans, a eu les oreillons il y a quinze jours, et qu'une autre sœur de l'enfant, âgée de cinq ans, a subi la même affection il y a quatre semaines. Au troisième jour de la maladie, c'est-à-dire le 12 mai, la mère a remarqué chez Soura l'apparition brusque d'une rougeur de l'œil et pour cette raison le jour même est venue présenter l'enfant à la consultation où on a constaté l'existence d'une ophtalmie métastatique de l'œil gauche avec infiltration ciliaire et dilatation de la pupille. Reflet lumineux jaunâtre. Pas d'excrétion. Pas de larmoiement. En raison de la gravité de l'état général de l'enfant, elle a été admise à l'hôpital le 13 mai à la division de médecine générale.

La température de l'enfant est à 37°,3, elle est consciente mais dans un état d'asthénie profonde et très somnolente. L'examen fait constater que la fillette est d'une constitution faible, de poids et de taille insuffisants (poids 9kg,400 au lieu de 13kg,950, taille 83 centimètres au lieu de 91 centimètres).

Au plancher de la bouche et dans la région sus-hyoïdienne, on sent à la palpation la saillie des ganglions sublinguaux tuméfiés et atteignant le volume d'une prune, assez durs et douloureux. Les régions sous-maxillaires et parotidiennes des deux côtés sont libres.

L'examen ophtalmologique (Dr Mlle Matusewiez) fait constater au niveau du globe oculaire gauche : œdème palpébral avec chémosis considérable. Infiltration ciliaire. Reflet lumineux de l'œil jaunâtre. Au fond de la papille, existence d'exsudation se traduisant sous forme de deux tuméfactions. Panophtalmie de l'œil gauche.

L'examen bactériologique du liquide séreux excrété révèle dans les frottis discrets l'existence de rares bacilles pseudo-diphtériques. Les prélèvements faits du pharynx, du nez et du vagin dans le but de découvrir du bacille diphtérique restent négatifs.

Pas de lésions pathologiques du nasopharynx (Dr Pieniazek).

Les bruits du cœur sont nets, mais on note de l'arythmie et du ralentissement du rythme jusqu'à 50 pulsations (au lieu de 100-120). Les organes intrathoraciques et abdominaux sont sans changement. L'examen neurologique fait constater, en dehors de la somnolence très prononcée, de l'hypertonie musculaire, de l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Le signe de Kernig est positif. Il existe du dermographisme.

La *ponction lombaire* donne 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, clair, limpide, sortant sous une pression augmentée atteignant 40 centimètres au manomètre de Claude, en position couchée (au lieu de 10 à 15 centimètres). Dans le liquide, 0,2 p. 1 000 d'albumine (Sicard-Cantaloube), 0,6 p. 1 000 de sucre, 0,7 p. 1 000 de chlorures, 0,3 p. 1 000 d'urée. A la cellule de Fuchs-Rosenthal, 4 éléments cellulaires par millimètre cube. Les ensemencements du liquide sont négatifs.

Dans le sang : hémoglobine 75 p. 100 Sahli, 5 100 000 globules rouges, 10 000 globules blancs dont 76 p. 100 de polynucléaires et 24 lymphocytes. Urée 0,25 p. 1 000, cholestérine 1,5 p. 1 000, sucre 1,4 p. 1000. Tension sanguine 75 Riva-Rocci. Les hémocultures sont négatives. La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de l'enfant et des parents est négative.

La réaction cutanée de Pirquet est négative. Les urines ne contiennent aucun élément pathologique. La diurèse est normale.

Evolution de la maladie. — Dès le lendemain, le gonflement des glandes sublinguales a regressé considérablement et le 15 mai a disparu complètement. La température se maintient constamment au même niveau normal. La somnolence qui persiste, constante nuit et jour, dure cinq jours, et la bradycardie et l'arythmie pendant toute la semaine. L'hypertonie musculaire rétrocède rapidement. La ponction lombaire renouvelée le 20 mai révèle une tension de 20 centimètres au manomètre de Claude et le liquide céphalo-rachidien se maintient sans changement.

Dans le sang on note, à la date du 20 mai, de la leucocytose (19 000 globules blancs) à polynucléaires (88 p. 100). L'hyperglycémie baisse progressivement dans la période située entre le 13 et le 17 mai et revient à la normale, c'est-à-dire jusqu'à 0,12 p. 100. Le 20 mai, la bradycardie et la somnolence disparaissent. Le pouls revient à 110 pulsations. Du côté de l'œil, on observe de l'œdème palpébral croissant et du chémosis. A travers une large pupille on perçoit le reflet lumineux. grisâtre, s'étendant sur tout le segment postérieur du globe oculaire. Deux jours plus tard, le 22 mai, l'œdème palpébral commence à régresser, le chémosis s'efface et le globe oculaire devient de jour en jour moins tendu et s'affaisse en rapport avec le début de l'atrophie commençante (Mlle le Dr Matusewiez). Dans le sang la leucocytose baisse jusqu'à 12 000 et le pourcentage des polynucléaires jusqu'à 60 p. 100. Les cellules éosinophiles réapparaissent. L'enfant récupère sa bonne humeur et son appétit et traverse une convalescence rapide.

Diagnostic. — Le diagnostic était : *Parotidite épidémique. Ophtalmie métastatique de l'œil gauche.*

Dans notre cas, le diagnostic des oreillons ne pouvait pas être contesté. Il était confirmé par le début aigu et fébrile de la maladie, le siège de la tuméfaction avec localisation sur les glandes salivaires, ainsi que par les antécédents révélant dans cette famille, chez deux de ses membres, l'existence de deux cas d'oreillons et qui ont eu lieu à deux semaines d'intervalle (chez la sœur et la mère de l'enfant).

(1) Ce cas a été présenté et discuté à la séance clinique de la *Société médicale de Varsovie*, le 11 juin 1935.

La localisation des oreillons aux glandes salivaires sous-maxillaires et sublinguales avec intégrité des parotides n'est pas une rareté classique, et c'est un fait universellement connu que les oreillons peuvent avoir justement cette localisation. Par contre, le fait exceptionnel, dans l'évolution des oreillons de notre cas, est l'atteinte oculaire aiguë évoluant sous forme d'*uvéite*, de *choroïdite* et de l'inflammation de tout le globe oculaire avec atrophie consécutive.

Dans l'étiologie de ce genre d'ophtalmie, les auteurs notent en général la grippe, la diphtérie, les infections pneumococciques ou méningococciques (Fuchs, Rœhmer, Essmein, Teissier).

En traitant la question des complications oculaires au cours des oreillons, en se basant sur les données bibliographiques, les auteurs citent les inflammations des glandes lacrymales accompagnant les parotidites, les inflammations des paupières, de la cornée ou de l'iris, l'œdème de la *rétine*, et signalent même l'atrophie de la papille. Villard (1927) considère les complications oculaires au cours des oreillons comme tout à fait exceptionnelles. Dans des cas pareils il s'agit surtout d'accidents inflammatoires des glandes lacrymales, des conjonctives, de la cornée ou des voies uvéales, sous forme de parésie des muscles ciliaires, ou d'iritis et d'inflammation du corps ciliaire. Il a rencontré également des rétinites et des névrites optiques.

Notre cas constitue donc une rareté dans la littérature concernant les complications survenant au cours des oreillons. Involontairement on arrive à se demander même si, dans une part importante de cas, l'ophtalmie d'origine ourlienne n'échappe point à la rigueur du diagnostic étiologique. En lisant, on rencontre souvent des mentions de l'existence d'une tuméfaction des ganglions sous-maxillaires accompagnant les affections oculaires. A la lumière de notre cas on peut déduire que ces adénopathies peuvent être primitives et non point secondaires et qu'elles peuvent traduire l'existence d'une parotidite ourlienne sans être un signe accompagnant une inflammation du globe oculaire.

L'expérience pédiatrique enseigne combien il arrive souvent qu'une inflammation de la glande salivaire sous-maxillaire soit attribuée à tort par des médecins à l'adénopathie accompagnant les caries dentaires, les végétations adénoïdes du naso-pharynx ou mises sur le compte de scrofules dont le diagnostic est à notre époque un peu moins fréquent.

Au point de vue du diagnostic différentiel, la ressemblance de notre ophtalmie métastatique avec un gliome de la rétine s'imposait. Comme on le sait, le gliome est une affection particulière à l'âge infantile. Il provoque des changements dans la partie postérieure du globe oculaire et possède une phase inflammatoire avec infiltration ciliaire et envahissement de l'iris. En raison de ces ressemblances, l'ophtalmie métastatique porte même le nom de pseudo-gliome. Beer se sert, pour désigner ces deux processus, du même terme d'œil aveugle de chat (*amaurotisches Katzenauge*).

Contre la possibilité d'un gliome s'élevait l'évolution rapide de l'affection et la diminution de la tension du globe oculaire. En effet, le gliome se développe relativement lentement, et pendant la durée de sa période inflammatoire la tension du globe oculaire est augmentée, ensuite survient la destruction et l'éclatement du globe. Dans l'inflammation métastatique la tension est diminuée et elle est d'autant plus basse que le processus est plus avancé et qu'il se rapproche de l'atrophie de l'œil.

Au point de vue du diagnostic différentiel on était autorisé à exclure la tuberculose de la choroïde, car elle est caractérisée par une évolution longue et détermine une irritation insignifiante.

Le mécanisme probable de la propagation de l'infection dans l'ophtalmie métastatique se trouve dans la voie vasculaire (Fuchs et la plupart des auteurs), bien que certains ophtalmologues envisagent la possibilité de la propagation de l'infection *per continuitatem* des méninges à travers la gaine du nerf optique (Vennemann). En se basant sur les travaux expérimentaux faits sur le singe par Johnson, Goodpasture en 1934 et de Levaditi en 1935, on devrait considérer le principe étiologique des oreillons épidémiques comme un virus filtrant.

Dans notre cas, au troisième jour des oreillons a éclaté le syndrome aigu des glandes salivaires et du globe oculaire. Il convient de supposer que le rôle du virus filtrant des oreillons est commun au deux processus pathologiques (Johnson, Goodpasture, Levaditi). On ne peut attribuer dans la pathogénie de l'ophtalmie aucun rôle aux bacilles pseudo-diphtériques ; de même on ne peut attribuer la signification d'un phénomène biotropique à l'activation biologique des microbes pathogènes à la suite d'une traumatisme infectieux ourlien antérieur, puisque, entre la déclaration des oreillons et l'apparition de l'opthalmie, trois jours seulement se sont écoulés et non point neuf jours au minimum, comme cela a lieu dans les phénomènes biotropiques (et comme l'indique même le nom de la maladie : maladie du neuvième jour).

En 1909, en se basant sur trois cas observés par

lui, Heerfordt a décrit (dans *Graefer Arch.*) sous le nom de *Febris uveo-parotidea subchronica* un nouveau syndrome pathologique. Dans tous les cas rapportés il existait : de la température, de l'inflammation de l'iris, du corps ciliaire et des glandes salivaires. La maladie avait une évolution prolongée. Elle était accompagnée également de parésie du nerf facial. En 1935, Hapekorn (de Leipzig) a soulevé la question du syndrome de Heerfordt en communiquant l'observation d'un enfant de treize ans atteint de tuméfaction prolongée des deux parotides avec paralysie du facial, de l'iritis et de l'inflammation du corps ciliaire. L'enfant présentait en même temps de la polydipsie et de la polyurie excessives. La biopsie d'un fragment parotidien prélevé au cours de l'évolution de ce cas a révélé l'existence du tissu granulo-caséeux ayant un caractère tuberculeux. Comme l'examen radiologique faisait constater également l'existence d'une image d'adénopathie trachéo-bronchique, l'auteur faisait la déduction que le syndrome d'Heerfordt observé par lui ne constituait pas une maladie idiopathique, mais n'était qu'un syndrome d'étiologie tuberculeuse.

Notre cas a trait également à la question du dit *syndrome de Heerfordt.* Dans ce cas, la fièvre uvéo-parotidienne « n'était aucunement idiopathique », mais était provoquée par l'infection ourlienne.

Au point de vue du pronostic, l'évolution de l'ophtalmie de notre cas confirmait la notion universellement adoptée de la bénignité *quoad vitam* de l'évolution de cette affection. Le traitement de l'ophtalmie dans notre cas se bornait à l'impuissant *wait and see* et consistait en application de compresses humides sur l'œil, en irradiation aux rayons ultra-violets, en traitement de choc par injection de 2 centimètres cubes de lait, fait dans un but préventif pour enrayer la suppuration.

Comme il résulte de l'exposé de l'observation, notre cas touche également à la question des signes méningés et à la question de l'hyperglycémie au cours des oreillons.

Les *signes méningés* sont apparus au troisième jour des oreillons et se sont manifestés sous forme de forte somnolence, d'excitation nerveuse, d'hypertonie musculaire, du signe de Kernig positif, de dermographisme, d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, ainsi que d'arythmie et de bradycardie prononcée. De tout cet ensemble symptomatique méningé, la bradycardie était le signe dominant et le plus tenace. Quand tous les autres symptômes avaient rétrocédé déjà, la bradycardie n'a disparu qu'après sept jours seulement. Cette bradycardie de type sinusal ne correspondait pas à la forme de bradycardie transitoire de la période de convalescence observée à la suite de certaines maladies infectieuses comme la scarlatine, la diphtérie, le rhumatimse articulaire aigu (Deschamps).

A la période de l'existence de bradycardie le tableau hématologique révélait une leucocytose à polynucléaires (atteignant 88 p. 100) sans éosinophilie. On notait également l'état d'asthénie générale de l'enfant avec processus inflammatoire localisé au globe oculaire à la période d'état de l'affection. Ces signes prouvaient, malgré l'absence de fièvre, que l'enfant n'avait pas atteint encore le seuil de la convalescence. Il convient d'envisager la *bradycardie* comme un signe de *réaction méningée*, malgré la négativité des caractères cytologiques du liquide céphalo-rachidien et malgré toute la discrétion d'autres signes méningés. Dans notre cas, il ne s'agissait que de manifestations méningées minimes, superficielles, peut-être réduites à la simple congestion méningée et aux troubles circulatoires de la base du cerveau.

La fréquence de la bracycardie au cours des oreillons et son caractère méningé ont été soulignés par les auteurs français Teissier et Schaeffer au XI[e] Congrès de médecine française à Paris, en 1910. La bradycardie ourlienne est souvent très tenace et se montre indépendante de la température.

Bien que les signes méningés dans notre cas étaient très discrets, cependant ils ne perdent rien de leur valeur et apportent une contribution incontestable pour éclairer l'étiologie des formes abortives des processus méningés survenant chez l'enfant.

Il y a quelques années, Johannsen déplorait dans *Münchner medizinische Wochenschrift* qu'on ne rencontrait dans la littérature allemande que des descriptions ou complications méningées graves survenant au cours des oreillons. Les cas légers n'étaient pris en considération avec le soin qu'ils méritaient que dans la littérature française par Hutinel. Les formes méningées bénignes échappent à l'observation médicale parce que, d'une façon générale, le médecin n'est pas souvent consulté pour les oreillons. Néanmoins elles constituent, surtout chez des jeunes enfants, la complication la plus importante et la plus fréquente des oreillons.

Les complications méningées au cours des oreillons peuvent apparaître à des périodes différentes du processus intéressant les glandes salivaires, elles peuvent même le précéder, comme cela a lieu également pour les complications pancréatiques ou orchitiques. Netter et Walgreen ont eu

l'occasion d'observer des complications méningées au cours de l'épidémie des oreillons chez certains sujets n'ayant pas des signes nets du côté des glandes salivaires.

L'*hyperglycémie* que nous avons observée dans notre cas pendant quatre jours dans la période du 13 au 17 mai prouvait la coexistence du désordre du fonctionnement du côté du pancréas. Comme on le sait, la parenté anatomo-histologique des parotides et du pancréas explique la pathologie de cette complication.

L'examen des urines dans des cas de pancréatite ourlienne au sujet de l'augmentation de la teneur en diastase n'est pas concluante, car, à la suite de l'excrétion de ptyaline, la quantité de diastase augmente. La réaction nucléaire de Schmidt et Kashivado chez les nourrissons et chez les petits enfants n'est pas décisive, comme on le sait, car déjà physiologiquement elle est positive.

Les cas de pancréatite observés au cours des oreillons ont leur littérature particulière; néanmoins, à la lumière de notre observation où nous n'avons noté ni poussées fébriles, ni signes abdominaux alarmants, ni tympanisme, ni douleurs de ventre, ni signes d'occlusion intestinale, et où n'existait que le signe unique de diminution de la tolérance du sucre, la nécessité s'impose d'approfondir la question par rapport au sujet de la fréquence des complications pancréatiques dans les formes moins graves et cependant incontestables au cours des oreillons. Lorsque j'étudiais sur le matériel d'enfants syphilitiques la courbe de la surcharge glycosée et lorsque j'étudiais dans le tracé de cette courbe les tests du défaut du fonctionnement hépatique en les comparant aux courbes obtenues chez les enfants non syphilitiques, j'ai eu la possibilité de me convaincre que les enfants atteints d'oreillons présentent une réaction hyperglycémique augmentée et prolongée lorsque la surcharge atteignait 1gr,7 de sucre par kilogramme de poids. La même constatation a été faite également par Bufano sur des soldats. Il a constaté dans 90 p. 100 de cas au cours des oreillons l'abaissement de la tolérance du sucre.

Dans notre cas, l'hyperglycémie signalée précédemment pouvait témoigner en faveur de la coexistence d'une complication du côté du pancréas. Cette constatation prouve qu'en dehors de poussées pancréatiques avérées au cours des oreillons il convient de prendre en considération la réalité des atteintes frustes de cet organe. Les lésions pancréatiques peuvent représenter un des chaînons de l'atteinte de tout le système salivaire telle qu'elle est représentée par les oreillons. Friedjung a proposé en 1927 de remplacer le terme de *parotitis* contre celui de *salivatis epidemica*, en se basant sur le fait que, dans les oreillons, il s'agit de l'atteinte de tout l'appareil salivaire et non point des parotides uniquement. Les observations cliniques faites au cours des épidémies d'oreillons confirment qu'effectivement l'ordre de succession de l'atteinte des glandes telles que parotides, sous-maxillaires, sublinguales et pancréas, des testicules, des ovaires ou même des enveloppes méningées, est très arbitraire. Les oreillons peuvent se manifester au début par des signes pancréatiques ou par des signes d'inflammation testiculaire ou méningée, de même qu'ils peuvent débuter par la tuméfaction des glandes sous-maxillaires ou sublinguales et non point obligatoirement par les parotides. Bien que la coqueluche atteigne avant tout les voies respiratoires, il arrive que cette affection débute par une méningite, comme la scarlatine par une otite moyenne. La connaissance de ces faits peut faciliter la compréhension des causes pour lesquelles de nombreuses et intéressantes complications survenues au cours des oreillons échappent au médecin non averti des particularités cliniques de cette maladie. Ces faits, par rapport à la question du diagnostic et de la thérapeutique des pancréatites aiguës, ont leur importance pratique, car il n'est pas rare de voir en période d'épidémie des cas où cette affection débute par des signes abdominaux graves qui préoccupent le médecin sérieusement et qui par la suite trouvent un épilogue bénin dans la tuméfaction de telle ou telle autre glande salivaire.

Notre cas peut enfin apporter une modeste contribution à la question de l'*épidémiologie des oreillons*. Les manuels classiques enseignent que le problème de la contagiosité des oreillons n'est pas encore définitivement clos. De l'avis de certains auteurs, les oreillons sont contagieux pendant toute la période de leur durée; d'après les autres, seulement à la période terminale ; d'après d'autres encore, c'est uniquement au début de la maladie et vingt-quatre heures avant la manifestation des premiers signes pathologiques (Rendu, Sevestre).

Dans notre cas, l'enfant se trouvait pendant les vingt-quatre premières heures dans une salle commune avec vingt autres enfants.

Si nous estimons que la période d'incubation dure de huit à vingt jours, il faut constater que notre petite cliente n'a contaminé aucun enfant parmi ses vingt compagnes. Ce fait peut, dans une certaine mesure, témoigner contre la contagiosité des oreillons dans leur période terminale.

En résumé. — Une fillette de deux ans est atteinte brusquement, le 10 mai, au milieu de température atteignant 39°, d'oreillons sous-maxillaires. L'interrogatoire fait constater que deux semaines auparavant la mère de l'enfant et il y a quatre semaines une de ses sœurs ont eu des oreillons. Trois jours après le début des accidents avec une température normale s'est déclarée chez l'enfant une ophtalmie métastatique de l'œil gauche sous forme d'inflammation de l'uvée, de la choroïde et de tout le globe oculaire. A la place du gonflement antérieur des glandes sous-maxillaires a paru la tuméfaction des glandes sublinguales qui ont atteint le volume d'une prune.

Admise à l'hôpital le 14 mai, l'enfant présente des signes inquiétants de somnolence accusée et d'asthénie, l'exagération des réflexes tendineux et du tonus musculaire, le signe de Kernig, du dermographisme, de l'arythmie et de la bradycardie (50).

Le liquide céphalo-rachidien s'écoulant sous une pression élevée (40 centimètres au manomètre de Claude en position couchée) ne présente point de changements physiques, ni chimiques, ni cytologiques. Dans le sang de l'enfant, leucocytose à polynucléaires et hyperglycémie à 1,4 p. 1 000 sans glycosurie. Dans la période du 15 au 17 mai, l'hyperglycémie revient progressivement au taux normal. Le 20 mai, la bradycardie et la somnolence disparaissent. Du côté de l'œil, on observe de l'œdème de la paupière et du chémosis, à travers une pupille dilatée reflet lumineux grisâtre. A partir du 22 mai, l'œdème et le chémosis commencent à rétrocéder, le globe oculaire présente une tension diminuée, de l'affaissement et de la flaccidité en rapport avec l'atrophie commençante. Dans le sang, la polynucléose régresse.

Ce cas apporte une contribution *étiologique à la question des complications oculaires observées au cours des oreillons* et au syndrome dit d'Heerfordt en démontrant que celui-ci apparaît non point d'une façon idiopathique, mais précisément à la suite d'une infection ourlienne.

Le cas a trait à la question des états *inflammatoires méningés bénins* et au rôle qui revient à la *bradycardie* envisagée en tant que signe méningé pouvant servir d'auxiliaire précieux pour le diagnostic. Le cas incite à discuter sur le problème des complications pancréatiques au cours des oreillons et sur leur évolution fruste. Enfin le cas a trait à la question de la contagiosité des oreillons à la période terminale.

Bibliographie.

1. FRIEDJUNG, *Münch. med. Woch.*, 1927.
2. GJESSING, *Klin. Mschr. Augenheilk.*, 1916-1918.
3. HAFERKORN, Heerfordt's Symptomkomplex (*Mschrf. f. Kindh*, t. LXIII, fasc. 3, 1935).
4. HEERFORDT, *Graefes Arch.*, 1909.
5. JOHANNSEN (N.), *Münch. med. Woch.*, II, S. 1403-1405, 1930.
6. JOHNSON et GOODPASTURE, *Journ. of exp. med.*, 1934.
7. LEHMANN, *Klin. Mschr. Augenheilk.*, 1918.
8. LEVADITTI, MARTIN, BONNEFOI, Mlle SCHŒN, *Ac. des sciences*, 11 février 1935.
9. LUNDSGAARD, *Klin. Mschr. Augenheilk.*, 1919, II.
10. MIKULOWSKI et MATUSEWICZ, *Pos. Warsz. Tow. Lek.*, 26, II, 1935.
11. MOHR, *Klin. Mschr. Augenheilk.*, 1920.
12. RIETH, *Klin. Mschr. Augenheilk.*, 1919, II.
13. SUSSWEIN, *Pedj. Polska*, t. X, 1931, p. 251.
14. TEISSIER et ESMEIN, Nouveau Traité de médecine, 1922.
15. TRUSZKOWSKI (Jan), *Pedj. Polska*, t. IX, n° 1929, p. 184.
16. VILLARD, *Arch. d'ophtal.*, 44, n°, 8, p. 492-505, 1927.
17. WOLFF (S.), *Mschr. Kindhlk.*, 1931.

CACHEXIE INFANTILE PAR ANARCHIE RESPIRATOIRE (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Que l'insuffisance respiratoire ait une action déplorable sur le développement de l'enfant, c'est là une vérité banale heureusement devenue classique. Qu'elle soit un facteur de premier plan auquel il faille penser devant les problèmes de la croissance, c'est une vérité qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit.

Les parents me soumirent à l'examen il y a quelques mois une fillette de huit ans ayant une taille de 1m,26, un poids de 21 kilos, qui selon leur expression, malgré un excellent appétit, l'absence de troubles de digestion, *ne profitait pas*. Elle avait été opérée de végétations en juillet 1934; mais continuait à dormir assez souvent la bouche ouverte, faute de rééducation ; car, malheureusement, il existe encore des laryngologues qui ignorent la nécessité de la cure physiologique après la cure opératoire, malgré trente années de mes démonstrations.

L'examen et même la radioscopie étaient anatomiquement négatives. Mais l'insuffisance nasale était évidente. Quand je pris sa mensuration

(1) Service de M. le professeur Fernand Lemaître : Consultation du jeudi de gymnastique respiratoire.

thoracique avec mon *centimètre symétrique*, simple centimètre gradué de part et d'autre du zéro central de 1 à 75, je constatai une immobilité thoracique complète ; donc, il y avait insuffisance totale respiratoire et le diaphragme, peu mobile, était également d'un jeu insuffisant.

Tout cela est banal et nous sommes habitués à voir nos petits malades présenter à la fois les trois modes de l'insuffisance respiratoire, nasale, costale, diaphragmatique, selon ma systématisation de 1903-04.

Mais un point particulier attira mon attention. Quand je demandai à la fillette de respirer pour que je puisse l'ausculter, elle fit soit par le nez, soit par la bouche, de petits soubresauts thoraciques d'un désordre évident. Lorsque je voulus avec le spiroscope de Pescher vérifier sa capacité respiratoire, j'obtins des chiffres de un cinquième, un quart, un dixième, un tiers de litre sans aucune régularité, l'enfant ayant d'ailleurs une grande docilité et s'efforçant de bien faire.

Le bilan était donc : insuffisance respiratoire sous les trois modes avec désordre et anarchie respiratoires.

Un diagnostic précis de troubles fonctionnels appelle une thérapeutique fonctionnelle ; ici je pus dire à la mère de se tranquilliser : le succès était certain.

Près de l'enfant, lui enseignant par la parole et par l'exemple, je lui fis prendre peu à peu l'habitude de faire des inspirations nasales, prises doucement et menées profondément. En me pliant à sa cadence irrégulière, je m'efforçais de l'amener à un rythme discipliné. Avec le spiroscope de Pescher, comme avec le spiromètre de Dupont et celui de Verdin-Boulitte, je lui demandais non pas d'expirer de grandes quantités d'air, mais d'être capable de rejeter une quantité d'air déterminée, si modeste que ce fût, mais avec régularité. L'aiguille du cadran s'arrêtait avant le quart de litre demandé, ou franchissait le dixième désiré ; l'enfant avec patience se disciplinait.

Bientôt la poitrine perdit son immobilité. J'enregistrais après deux mois une course respiratoire costale de 3 centimètres faite de deux moitiés égales. Le poids se mit à augmenter ; la capacité respiratoire encore faible se rapprocha du litre. En même temps l'enfant prenait des couleurs, perdait son teint pâle. Actuellement la partie est gagnée. L'anarchie respiratoire a disparu ; il reste une insuffisance respiratoire qui régresse de semaine en semaine. Cas devenu simple à succès rapide.

Si nous cherchons à comprendre la genèse de pareils cas, à schématiser la voie morbide que descendait cette enfant, voici comment, de l'état de santé initial, elle était arrivée à l'état de cachexie par anarchie respiratoire pour continuer la descente morbide si la bienfaisante physiothérapie n'était intervenue.

Une constitution faible due aux parents sains mais peu robustes s'accompagne d'une croissance rapide, premier terme de la fatigue organique. L'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes diminuent l'hématose et limitent l'augmentation pondérale ; l'anarchie respiratoire prépare la cachexie. Sous l'influence de la carie des premières dents, les adénopathies d'abord inflammatoires auraient suivi et la phase anatomique d'infection aurait commencé la descente grave vers la tuberculisation. Heureusement, la phase fonctionelle a pris fin, l'enfant remonte et continuera à remonter la voie morbide. Elle a eu la chance d'être surveillée à temps, et d'échapper au bacille de Koch. Comme d'habitude, la cure anatomique du rhino-pharynx a permis l'action de la rééducation.

Tant il est vrai que le problème médical consiste à remonter de la phase des lésions graves à la phase des lésions bénignes et, si possible, au trouble fonctionel initial. Péritonite putride disparaissant par la cure de l'appendicite, qui lui barre la route, tel doit être le schéma et le symbole de notre action scientifique et bienfaisante à transplanter dans tous les domaines.

Mais seule l'étude attentive dans chaque cas de la voie morbide permet de remonter à la cause et de mettre, si possible, l'indispensable barrage. Cette étude fait de la prophylaxie non plus une vérité générale et théorique, mais une indication précise et souvent rendue efficace.

Insuffisance respiratoire, constipation, carie de la cinquième dent de première dentition par où l'enfant entre dans la cascade microbienne des atteintes infectieuses de plus en plus graves, carie de la sixième dent (première molaire, toujours dent définitive) qui infecte l'organisme, rend la mastication pénible et contamine à leur naissance les dents de la deuxième dentition, voilà des premiers éléments qui ouvrent une voie morbide facile à barrer. Notre petite fillette est l'exemple des succès aussi faciles à obtenir à ce moment qu'ils deviennent de plus en plus difficultueux et aléatoires, lorsque la voie morbide (1) a été déjà depuis quelque temps parcourue.

(1) Voie morbide de la phtisie (*Paris médical*, 9 mars 1935). — De la carie dentaire à la phtisie (*Paris médical*). — Un cas de méningite tuberculeuse d'adulte (*Paris médical*, 22 déc. 1934). — Débilité pulmonaire (*Paris médical*, 23 juin 1934). — De la déviation de la cloison à la phtisie, 9 déc. 1933. — Initiation à l'Éducation respiratoire (*sous presse*).

ÉTUDE SUR LE DIACRISOCYTE DU COBAYE (1)

PAR

le Dr E. DELBECQ

Médecin du sanatorium des Instituteurs de Sainte-Feyre (Creuse).

En étudiant les effets de la vaccination par le propidon sur les organes hématopoiétiques, Delbet et Dan Berceano ont observé dans le sang, la moelle osseuse et surtout la rate du cobaye un élément cellulaire dont ils n'ont trouvé nulle part la description, et que des histologistes comme Prenant et Masson leur ont déclaré ne pas connaître.

Ils en ont publié une étude détaillée dans les *Annales d'anatomie pathologique* de novembre 1930, et attribuant à cet élément le rôle d'une cellule à sécrétion, d'une « cellule holocrine », ils lui ont donné le nom de *diacrisocyte*.

Nous avons été extrêmement intéressés par la description de Delbet et Berceano, car nous avions observé depuis longtemps la même cellule dans le sang du cobaye et l'un de nous en avait donné une courte description en 1922 dans une étude sur la formule leucocytaire du cobaye normal et du cobaye tuberculeux.

Nous n'avions nous-même trouvé aucune publication décrivant cet élément cellulaire pourtant si bien caractérisé, sauf une planche de Dominici et Ostrowski, où l'élément qui nous intéresse est nettement figuré. Ces auteurs n'en donnent d'ailleurs aucune description, et semblent d'après le contexte l'interpréter comme un grand macrophage ayant englobé divers débris cellulaires.

Après la parution du travail de Delbet et Berceano, nous avons repris une étude patiente de cette cellule, nous attachant à en observer la morphologie, les réactions vis-à-vis des matières colorantes et les relations avec l'infection et l'immunité.

Malgré le nombre important des observations que nous avons faites, il nous a été impossible de découvrir la nature et le rôle précis de cet élément, et nous lui conservons jusqu'à plus ample informé le nom de diacrisocyte, bien que la fonction sécrétoire que lui ont attribuée Delbet et Berceano ne nous semble pas démontrée.

(1) Ce travail a été fait en collaboration avec le Dr J. Girard, ancien interne des hôpitaux d'Angers. C'est un devoir pour nous d'associer la mémoire de notre ami très regretté à la publication de cette étude à laquelle il avait pris une part importante.

1° Le diacrisocyte est un élément normal du cobaye. — Dans leur publication, Delbet et Berceano déclarent qu'ils n'ont trouvé le diacrisocyte que chez des cobayes vaccinés, parasités ou infectés, et semblent conclure que son apparition est conditionnée par une réaction d'immunité.

Les observations très nombreuses que nous avons faites, portant sur plus de 50 cobayes, nous permettent de conclure au contraire que la cellule que nous étudions est un élément normal du cobaye.

Nous avons constaté sa présence chez tous les animaux que nous avons examinés, et l'autopsie des animaux a démontré qu'ils n'étaient ni malades ni parasités. Nos observations ont été faites sur des cobayes jeunes et adultes, mâles et femelles, et nous n'avons pas pu faire une seule observation négative.

Nous avons cherché le même élément chez d'autres rongeurs (rats, souris, lapins) et nous n'avons pas pu le retrouver.

2° Répartition des diacrisocytes. — Dans la rate, que nous avons étudiée par la méthode des empreintes indiquée par Delbet et Bereceano (on applique doucement une lame sur la tranche de section bien nette de la rate, on laisse sécher l'empreinte obtenue, on fixe et on colore), nous avons trouvé le diacrisocyte de façon constante.

Il est pratiquemnet impossible par cette méthode d'établir une proportion numérique par rapport aux autres éléments cellulaires, mais il nous a semblé que le nombre des diacrisocytes est soumis à des variations importantes. Ils sont souvent très nombreux sur les préparations ainsi obtenues et on en compte parfois plusieurs par champ microscopique.

Dans le sang nous avons toujours trouvé le diacrisocyte. En faisant la moyenne d'un grand nombre de formules leucocytaires, nous avons trouvé environ un diacrisocyte pour 100 leucocytes (1,07 p. 100).

Ce chiffre moyen n'a d'ailleurs pas grande signification, car la proportion des diacrisocytes est très variable d'un cobaye à l'autre, et chez le même cobaye d'un jour à l'autre. On peut même observer des variations importantes en faisant des numérations chez le même cobaye à des heures différentes de la journée.

Les chiffres extrêmes que nous avons observés chez le cobaye sain sont de 0,20 et de 2,3 p. 100.

Nous avons trouvé aussi des diacrisocytes dans des préparations de moelle osseuse faites selon la méthode des empreintes. Ils sont cependant assez rares et le nombre insuffisant de nos observations

ne nous permet pas d'affirmer qu'ils s'y trouvent constamment, et qu'ils sont un des éléments de ce tissu.

3° **Étude morphologique.** — Dans notre travail de 1922, nous avons décrit ainsi le diacrisocyte : « Une particularité qui frappe dès que l'on examine une lame de sang de cobaye normal est la fréquence des inclusions à l'intérieur des grands mononucléaires ; 15 à 20 p. 100 de ceux-ci, très volumineux, présentent en effet une grande vacuole au centre de laquelle se trouve un corpuscule prenant fortement les matières colorantes. »

Nos lames étaient colorées selon l'une des variantes de la méthode de Romanowski (Giemsa, Tribondeau ou Pancolore de Goubault).

Dans leur mémoire de 1930, Delbet et Berceano, qui ont fait leurs premières observations sur des lames colorées au Giemsa, donnent la description suivante, plus précise et un peu différente de la nôtre :

« Ce sont de grands éléments ovoïdes, dont le noyau est presque toujours rejeté vers un pôle. Ce noyau refoulé prend la forme d'un croissant plus ou moins arqué, plus ou moins épais. Il est violacé sur les préparations colorées au Giemsa. Le cytoplasme basophile, aplati, forme une sorte de coque qui entoure le noyau, et, dans la partie opposée à ce dernier, une zone claire. Cette zone claire contient un grand nombre de petits grains irréguliers d'un violet foncé. »

Ces auteurs ont observé également l'aspect vacuolaire avec corpuscule fortement coloré au centre de la vacuole, mais une étude plus approfondie, avec emploi de diverses méthodes de coloration et de fixation et notamment la fixation des préparations aux vapeurs d'acide osmique, les a persuadés que ces aspects sont artificiels, dus à la défectuosité des fixateurs habituels, et que le diacrisocyte est essentiellement constitué par une cellule renfermant une boule amorphe de sécrétion homogène. Cette sécrétion, se fragmentant et se rétractant sous l'influence des fixateurs, prendrait l'aspect granulaire et corpusculaire observé sur les préparations.

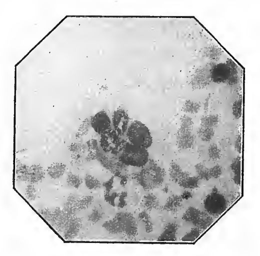
Dans nos préparations récentes, faites avec beaucoup de soin, l'aspect que nous avons observé le plus souvent dans le sang et surtout dans la rate après coloration au Tribondeau ou au pancolore de Goubault est celui décrit par Delbet et Berceano.

Nous reproduisons cet aspect dans la photographie microscopique (fig. 1) qui montre deux diacrisocytes accolés.

On peut observer cependant dans la même préparation, donc sans variation d'action du fixateur, des aspects variés, et nous avons pu trouver sur la même lame cet élément sous forme d'un mononucléaire renfermant une sorte d'inclusion homogène, sous la forme décrite procédemment et sous la forme d'une vacuole avec corpuscule central.

On observe d'ailleurs des formes de transition entre ces divers aspects.

Pour éviter les inconvénients dus au séchage et aux fixateurs, et observer autant que possible le diacrisocyte sous sa forme réelle, nous avons



Aspect du diacrisocyte en préparation séchée, fixée et colorée au pancolore de Goubault (fig. 1).

employé une autre méthode : celle des colorations vitales décrite par N. Fiessinger.

Une gouttelette du colorant suivant :

Bleu de Nil	0,03
Soudan III	0,06
Alcool absolu	20 cm³.

est étalée sur une lame très propre. On laisse évaporer, et on dépose sur la lame, au centre de la tache de matière colorante, une petite goutte de sang prélevé par piqûre d'une veinule de l'oreille du cobaye. On recouvre d'une lamelle et on examine aussitôt au microscope avec un objectif à sec.

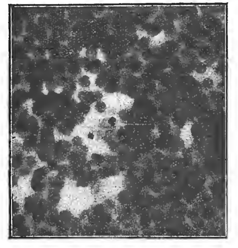
Il faut faire ces opérations le plus vite possible, d'une part pour éviter la coagulation du sang, et d'autre part pour observer les éléments cellulaires encore vivants.

En opérant très vite et en ayant la chance de trouver rapidement des diacrisocytes, nous avons pu les observer parfois au microscope une minute ou deux après le prélèvement du sang.

Dans ces conditions, les leucocytes sont encore

vivants, comme en témoignent les ébauches de mouvements amiboïdes que nous avons parfois observées, ainsi que les « grouillements granulaires » du protoplasme décrits par N. Fiessinger.

Le diacrisocyte observé dans ces conditions a un aspect absolument caractéristique que nous reproduisons dans la photographie microscopique (fig. 2). Le noyau de l'élément cellulaire, comme celui des autres leucocytes, est à peine teinté par la matière colorante. Le protoplasme est clair, à peine visible, et ces colorations constrastent fortement avec celle du corpuscule intravacuolaire



Aspect du diacrisocyte dans le sang frais, entre lame et lamelle, coloration vitale au bleu de Nil (fig. 2).

du diacrisocyte, dont l'affinité pour le colorant est frappante.

Nous avons répété un grand nombre de fois cette expérience de coloration vitale, et dans le sang du cobaye nous avons toujours obtenu le même résultat : le leucocyte mononucléaire appelé diacrisocyte prend l'aspect d'une grande cellule dont le protoplasme est distendu par une énorme vacuole. Cette dernière semble renfermer un liquide homogène faiblement coloré par le bleu de Nil, et un corpuscule irrégulier ayant une très grande affinité pour ce colorant.

Il est impossible d'affirmer que cet aspect est bien l'aspect réel de l'élément cellulaire observé, car le contact avec un produit chimique quelconque peut toujours provoquer une altération et une déformation protoplasmique. Cependant la matière colorante utilisée ne provoque aucune rétraction, ni aucune déformation apparente des autres leucocytes dans les mêmes préparations.

D'autre part, nous avons observé que la coloration des noyaux leucocytaires par le bleu de Nil devient de plus en plus intense au fur et à mesure que ces éléments perdent leur vitalité. Leur coloration est très faible dans les premières minutes qui suivent le prélèvement du sang. Au bout d'une demi-heure environ, lorsqu'on peut supposer que les leucocytes sont morts, leur coloration devient plus intense, et atteint pratiquement la même intensité que celle du corpuscule intravacuolaire du diacrisocyte.

Cette remarque nous donne à penser que ce corpuscule, dont l'affinité pour la matière colorante est immédiate et intense, pourrait être constitué par un fragment de substance nucléaire non vivante. Il faudrait alors donner au diacrisocyte le rôle d'un grand macrophage de type particulier, renfermant des débris nucléaires à l'intérieur d'une sorte de vacuole digestive. C'est l'interprétation vers laquelle nous penchons.

Nous avons fait quelques tentatives pour obtenir la même coloration en injectant au cobaye vivant une solution aqueuse de bleu de Nil par voie intraveineuse ou intracardiaque, mais cette injection fait mourir le cobaye en quelques minutes et nous n'avons pu faire aucune observation nette.

4° Modifications du nombre des diacrisocytes du sang après injections de vaccins ou infections. — Delbet et Berceano prétendent dans leur publication que le diacrisocyte n'apparaît chez le cobaye qu'au cours d'une réaction vaccinale (provoquée en particulier par injection de propidon) ou d'une infection. « En dehors des animaux vaccinés, disent-ils, nous ne les avons rencontrés que chez des cobayes dont le foie était parasité et chez des femelles gravides. »

Le grand nombre d'observations que nous avons faites nous permet de contredire cette opinion. Nous avons toujours trouvé cette cellule chez le cobaye sain, mâle ou femelle, jeune ou adulte, dans le sang et dans la rate. La proportion dans le sang en est très variable, pouvant passer d'un cobaye à l'autre ou chez le même cobaye de 0,2 à 2 p. 100, et ce détail nous semble important pour éviter des erreurs d'interprétation.

Nous avons cependant essayé d'observer quelles modifications une injection de corps microbiens pouvait provoquer dans le nombre des diacrisocytes.

Les résultats que nous avons obtenus ont été très irréguliers et ne permettent à notre avis aucune conclusion. Il nous a semblé cependant que l'injection de propidon provoquait chez le cobaye une diminution immédiate du nombre des diacrisocytes dans le sang, leur taux reprenant ensuite lentement sa valeur habituelle. Voici par exemple l'une de nos expériences les plus caractéristiques :

Cobaye femelle adulte non gravide, et vérifiée non parasitée à l'autopsie faite plus tard :

Diacrisocytes (pour 100 leucocytes)	2,26 p. 100	
Vingt-quatre heures après injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de propidon........	0,35	—
Quarante-huit heures après	0,75	—
Trois jours après	0,9	—
Huit jours après......................	1,95	—

Beaucoup d'observations sont d'ailleurs moins caractéristiques, et les variations observées ne dépassent pas celles des cobayes non vaccinés.

La seule modification nette du nombre des diacrisocytes que nous ayons observée est celle qui est provoquée par l'infection tuberculeuse. A un certain stade de cette infection (vers le quinzième jour) le nombre des grands mononucléaires du sang se trouve très augmenté chez le cobaye, et le nombre des diacrisocytes semble suivre cette augmentation. Nous l'avons vu atteindre parfois le taux de 8 à 10 p. 100 leucocytes.

Nous avons fait aussi quelques expériences d'injection au cobaye par voies diverses d'encre de Chine et de carmin lithiné en suspension, pour chercher quelle relation pouvaient avoir les diacrisocytes avec le système réticulo-endothélial, mais nous n'avons pu tirer aucune conclusion des résultats obtenus, d'ailleurs insuffisamment nombreux.

Conclusions. — On trouve dans le sang et dans la rate du cobaye un élément cellulaire particulier qui ne semble pas avoir retenu l'attention des histologistes.

Cet élément, figuré dans une planche publiée par Dominici et Ostrowski sans description, a été signalé par l'un de nous en 1922 dans une étude sur la formule leucocytaire du cobaye sain et du cobaye tuberculeux. Delbet et Dan Berceano ont publié en 1930 une étude assez poussée de cet élément, qu'ils croient être une cellule sécrétrice holocrine, apparaissant dans le sang et la rate au cours des réactions vaccinales provoquées par le propidon. Ils lui ont donné le nom de *diacrisocyte*.

Nos recherches nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un élément cellulaire normal du cobaye, existant dans la rate et dans le sang sans qu'une vaccination, infection ou parasitose conditionne son apparition.

Son aspect morphologique est assez variable sur les préparations fixées et colorées. Sur les préparations de sang non coagulé, et coloré par la méthode de coloration vitale de Fiessinger, il a constamment l'aspect d'une grande cellule mononucléée dont le protoplasma est distendu par une énorme vacuole renfermant un corpuscule irrégulier ayant une très grande affinité pour les colorants.

Nos essais de vaccination et d'infection du cobaye ne nous permettent pas de contredire l'interprétation de Delbet et Berceano. Mais nous croyons plutôt que le leucocyte que nous avons étudié est un type particulier de grand macrophage, plutôt qu'une cellule sécrétrice.

Nous nous rendons compte d'ailleurs de l'insuffisance de notre étude, et il serait intéressant que des histologistes qualifiés entreprennent l'étude de cet élément cellulaire et en donnent une description exacte et une interprétation vraie.

Bibliographie.

PIERRE DELBET et DAN BERCEANO, Le diacrisocyte (*Annales d'anatomie pathologique*, n° 8, novembre 1930).

BERTHELON et DELBECQ, Formule leucocytaire et sensibilité du cobaye à la tuberculose. — Modifications de la formule leucocytaire du cobaye tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, n° 4, août 1922).

DOMINICI et OSTROWSKY, Recherches sur les poisons du bacille de la tuberculose. Masson, 1914, pl. XX.

NOEL FIESSINGER, Quelques notions récentes de technique d'histologie et d'histochimie sur le leucocyte du sang (*Journal médical français*, n° 6, juin 1920).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Chirurgie du vertige ; indications de la section intracranienne du nerf auditif.

Pour MM. M. AUBRY et M. OMBRÉDANNE (*Gazette médicale de France*, t. XLIII, n° 3, p. 105, 1er février 1936) le *vertige* est une manifestation pathologique singulièrement pénible. Il est souvent le signe capital de la *maladie de Ménière* caractérisée par de *grandes crises vertigineuses*, accompagnées de *vomissements*, de *bourdonnements d'oreille* et souvent de *surdité unilatérale*, survenant par accès violents et répétés. La maladie est progressive et bientôt toute vie active devient impossible aux malades qui en sont atteints.

Certains malades ont un passé auriculaire, souvent même ils ont été déjà opérés pour une suppuration chronique de l'oreille (évidement pétro-mastoïdien, trépanation du labyrinthe, etc.), mais leurs vertiges ont persisté.

Les autres n'ont jamais eu d'affections auriculaires.

Lorsque, en face d'un de ces grands vertigineux, le médecin ne découvre aucune cause générale à l'origine des vertiges (digestive, cardio-vasculaire, etc.) et est amené à suspecter une cause otique ou labyrinthique, lorsqu'il a d'autre part épuisé sans succès toute la gamme des ressources thérapeutiques habituelles, il n'est plus actuellement désarmé comme jadis. Aubry et Ombrédanne viennent de faire à maintes reprises la preuve que

la *section intracranienne du nerf auditif* était capable de guérir radicalement les grandes crises de la maladie de Ménière.

Dans leur article, ils étudient d'abord les différents syndromes qui comportent des crises vertigineuses.

1° *Un syndrome de Ménière pur* qui comprend deux formes :

Le vertige-névralgie, dans lequel la surdité peut ne pas exister. Dans cette forme, les épreuves labyrinthiques habituelles (calorique, rotatoire, galvanique) se montrent normales ou à peu près.

Le vertige-névrite dans lequel la surdité est pour ainsi dire constante et le plus souvent unilatérale. Il existe souvent du nystagmus spontané, un signe de Romberg plus ou moins discret. Les épreuves labyrinthiques instrumentales, pratiquées en dehors des crises vertigineuses, montrent ici des altérations profondes du labyrinthe ou du tronc même du nerf auditif.

2° *Des syndromes de Ménière atypiques :*

Ce sont des formes anormales de la maladie :

Soit parce que la surdité fait défaut ;

Soit parce que se surajoutent des céphalées à siège très particulier, surtout occipitales ;

Soit enfin parce qu'il existe des signes associés d'atteinte d'un nerf cranien voisin (V ou VII) ou d'arachnoïdite de la fosse postérieure.

Aubry et Ombrédanne exposent ensuite l'état actuel du traitement des vertiges par la section intracranienne *totale* ou *partielle* du nerf auditif, qu'ils ont réalisée 20 fois : 10 sections totales, 10 sections partielles. Ils montrent que l'intervention, exécutée par une équipe chirurgicale bien entraînée, est simple, rapide, sans danger vital et aussi bénigne qu'une laparotomie exploratrice.

L'opération guérit radicalement les vertiges : la section est totale quand le malade est sourd ; lorsqu'il ne l'est pas, la section partielle du nerf permet le plus souvent de conserver l'audition, ce qui est un *fait capital ;* dans deux cas, l'audition fut même très améliorée.

***

Les indications de cette intervention visent avant tout les *crises vertigineuses*, et se posent d'autant plus formellement que ces crises sont plus fréquentes, plus répétées, plus rebelles à tout traitement médical et même otologique.

L'indication est donc exceptionnelle dans la forme de vertige-névralgie de la maladie de Ménière, et, dans l'éventualité exceptionnelle où l'intervention serait envisagée, c'est une neurotomie partielle qui serait faite.

Au contraire, l'indication est formelle dans le vertige-névrite dès que le traitement antisyphilitique s'est avéré inopérant. En pareil cas, la section du nerf donne des résultats plus certains que les interventions sur le labyrinthe, soit décompressives, soit destructrices. Lorsque ces interventions ont déjà été pratiquées sans succès, l'indication de la section du nerf auditif peut se poser.

Dans le *vertige-névrite*, la section sera totale si la surdité est totale, et partielle si la surdité est incomplète.

Dans les *formes atypiques* aussi, la section sera totale ou partielle selon le degré de la surdité.

Dans les *formes céphalalgiques*, l'intervention conduit en outre souvent sur des lésions d'*arachnoïdite*, soit kystique, soit adhésive, qu'il est nécessaire d'exciser ou de détruire.

Les auteurs concluent que les indications opératoires du vertige de Ménière se sont précisées et étendues avec les progrès de la technique : les résultats qu'ils apportent font de la section intracranienne du nerf auditif la véritable *opération de choix* de la maladie de Ménière.

Les tumeurs malignes des parois du mésopharynx.

Ces tumeurs nécessitent une description spéciale, jamais faite jusqu'à ce jour, par suite de leur individualité bien propre, de leur diffusion plus rapide à l'anneau de Valdeyer et de leur « surmalignité ». (J. et L. DUCUING, *Revue de laryngologie*, ann. 56, n° 10, déc. 1935.)

Les parois du mésopharynx comportent trois tuniques concentriques : une muqueuse, mince, « digestive », peu adhérente ; une fibreuse, l'aponévrose pharyngée qui fait défaut en avant ; une musculaire formée par les trois constructeurs et par les élévateurs du pharynx. Les collecteurs lymphatiques du pharynx vont aux ganglions rétro-pharyngiens latéraux et aux ganglions de la chaîne jugulaire interne. Rapports et physiologie, celle-ci aéro-digestive, sont connus.

Les tumeurs de ces parois, très rares et qui affectent une prédilection marquée pour le sexe masculin entre cinquante-huit et soixante-seize ans, se présentent sous trois formes : ulcéro-infiltrante, végétante et ulcéro-végétante. Ce sont pour la plupart des épithéliomas spinocellulaires à globes cornés. On note une disproportion frappante entre l'importance des lésions et celle des adénopathies.

A une période de début discrète, succède une période d'état caractérisée par de l'odynophagie, de l'exagération de la sécrétion salivaire, une lésion quelquefois difficile à voir, la disparition de la crépitation laryngée, et des modifications de souplesse de la membrane thyro-hyoïdienne. La période terminale amène la cachexie et les hémorragies. L'évolution est très rapide.

Le diagnostic, éclairé par le toucher digital et par la biopsie, est à faire avec les affections ulcérées ou non de la région.

A un pronostic excessivement sombre, les auteurs ne peuvent opposer qu'un traitement : la télécuriethérapie, ou à défaut la rœntgenthérapie, précédée si possible d'électrocoagulation, et appliquée suivant la méthode de Coutard. Les résultats obtenus sont peu encourageants.

Contribution à l'étude clinique des ostéomes des fosses nasales et de l'orbite : ostéome géant ethmoïdal bilatéral chez une fillette de quatorze ans.

L'observation, rapportée de façon très complète, sert de prétexte à une revue générale de la question des ostéomes (M. A. LASKIEWICZ, *Revue de laryngologie*, Ann. 57, n° 2, fév. 1936).

Ce sont des tumeurs osseuses issues en général de l'ethmoïde, dont le développement à l'époque de la puberté est particulièrement rapide, et de fréquence rare puisqu'on n'en trouve décrits que 250 cas.

Roussy et Jean Causse distinguent quatre formes : compacte, spongieuse, mixte, éburnée.

Leur développement se produit sans symptômes inflammatoires dans le voisinage immédiat, sans infiltration, ne donnant pas de récidive après ablation totale. Leur structure histologique peut se résumer en ceci : à la périphérie, une couche de tissu osseux compact refou-

lant une mince enveloppe de muqueuse modifiée ; au centre, une partie spongieuse contenant des cavités médullaires.

L'auteur passe ensuite en revue les diverses théories pathogéniques pour se ranger à une opinion mixte : trauma accroissant soudain l'activité des ostéoblastes, — développement de foyers cartilagineux embryonnaires sous l'influence d'un processus inflammatoire latent.

La symptomatologie dépend du volume de l'ostéome, de sa durée et des complications. La vie clinique de l'ostéome peut cependant, avec Jean Causse, être divisée en trois périodes : 1° période subjective névralgique ; 2° période objective de développement ; 3° période d'envahissement. Le diagnostic, pour lequel l'examen radiographique s'avère indispensable, est à faire avec les tumeurs malignes et les muco-pyocèles ethmoïdo-frontales.

Le traitement doit toujours être chirurgical. En général, les résultats de l'ablation totale de l'ostéome sont bons.

Tumeurs malignes du palais.

Basé sur de nombreuses observations personnelles (OREGGIA et ALONSO, *Revue de laryngologie*, année 57, n° 3, mars 1936), et étayé par des statistiques très complètes et très claires, ce travail traite des tumeurs malignes nées dans la région comprise entre la rampe postéro-interne de l'arcade dentaire et le bord postérieur libre du voile du palais en arrière et par le bord postérieur du pilier antérieur jusqu'à la langue en arrière et en dehors.

Il importe de séparer les tumeurs du palais postérieur, ou palais mou, de celles du palais antérieur ou palais dur, car leur symptomatologie et leur évolution sont différentes.

Les tumeurs du voile du palais, dont les auteurs rapportent 35 cas, sont le plus souvent des épithéliomas spino-cellulaires et affectent de préférence le sexe masculin, au delà de cinquante-cinq ans. Les tumeurs centrales se présentent sous la forme d'une ulcération, peu bourgeonnante, peu douloureuse, sans métastases, tant qu'elle reste limitée au voile, mais à évolution rapide et très douloureuse dès que la gencive ou la joue sont envahies. Les tumeurs du bord libre s'étalent en forme de papillon au voisinage de la luette et, douées d'un accroissement rapide, ont une répercussion ganglionnaire précoce. Celles du triangle rétro-malaire sont les plus graves.

Les tumeurs du palais osseux (14 cas) sont généralement des cancers épithéliaux à début insidieux. A la période d'état, elles se présentent sous l'une des trois formes suivantes : ulcéro-bourgeonnante, térébrante ou tumorale. La première est l'épithélioma spino-cellulaire postérieur, surtout observé dans le sexe masculin. La seconde, qui affecte surtout la femme, est un épithélioma baso-cellulaire, antérieur, de pronostic relativement favorable. La troisième, bénigne, est un épithélioma kystique cylindrique.

Les formes postérieures seront traitées par le radium intra-oral, précédé ou non d'extirpation ganglionnaire, la chirurgie étant réservée aux formes antérieures.

Dysplasies et tumeurs du pavillon de l'oreille.

Cette longue étude très consciencieuse et très documentée offre une certaine importance au point de vue phylogénétique (R. ROQUES-SATIVO, *Revue de laryngologie*, année 57, n° 3, mars 1936).

Elle débute par un chapitre d'anatomie descriptive où l'auteur étudie les différents signes de dégénérescence que peut présenter le pavillon de l'oreille, celui-ci servant hautement à caractériser chaque type de physionomie.

Après un glossaire des termes techniques employés, vient un chapitre d'anatomie comparée. Inexistante chez les batraciens, l'oreille externe apparaît à l'état d'ébauche chez certains reptiles pour se différencier nettement chez les mammifères. La question de son embryologie est très controversée. La modification histologique essentielle paraît consister en une augmentation et une condensation du mésenchyme, accompagnées de traces d'une activité marquée de l'ectoderme sur toute la surface auriculaire (arc hyoïde).

Au point de vue morphologique, on conçoit que les difformités peuvent revêtir tous les aspects des différents stades du développement embryologique. De nombreuses classifications ont été proposées, parmi lesquelles on peut citer celles de Maes, de Joseph, de Nélaton, d'Ombrédanne.

Les fistules auriculaires et pré-auriculaires sont tantôt des fistules borgnes externes, banales, tantôt des fistules auriculo-sus-hyoïdiennes d'interprétation très difficile.

Le pavillon est assez souvent le siège de tumeurs, soit bénignes (très fréquentes), soit malignes (en général des épithéliomas malpighiens). De l'étude de 93 cas personnels de ces dernières, il ressort que, de diagnostic difficile avant la période d'ulcération, elles offrent une tendance très grande aux récidives *in situ* et aux métastases à distance. Le traitement préconisé par le Centre de Bordeaux est l'ablation de la tumeur par diathermo-coagulation, allant au besoin jusqu'à l'exérèse du pavillon, sans curage ganglionnaire.

Un cas de mycose pulmonaire d'origine professionnelle.

Le cas de mycose pulmonaire que rapporte S. CACCURI (*Folia medica*, 15 août 1936), tire son intérêt du fait qu'il peut être considéré comme une affection d'origine professionnelle. Il s'agit d'un ouvrier de cinquante-quatre ans affecté au travail des silos. La maladie avait débuté en 1921 par la toux avec expectoration abondante, température à 40°, épistaxis, dysphagie ; cette affection avait traîné depuis, avec une série de rémissions et de rechutes. L'examen montre une sclérose notable de tout le poumon droit, surtout de la région apicale, avec hémi-rétraction thoracique. L'étude de l'expectoration a permis de déceler à plusieurs reprises un champignon du groupe des blastomycoïdes; une cuti-réaction à ce champignon a été positive ainsi que l'intradermo-réaction et la sporo-réaction à 1 p. 150. Les traitements iodé et arsenical furent peu efficaces et seul l'antimoine semble avoir une certaine action. Dans l'ensemble, l'évolution de l'affection avait simulé de très près celle d'une tuberculose pulmonaire fibreuse. L'auteur considère comme certaine l'origine professionnelle de cette affection qu'il attribue à l'inhalation des poussières des grains entasés dans les silos.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1936

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés.
Médecin adjoint de l'hôpital Saint-Joseph, Assistant

L'activité pédiatrique a été très marquée cette année et nous ne pourrons, faute de place, en donner ici qu'un faible aperçu. Si le Congrès international de Rome a dû être remis en 1937 et si, par suite, la Conférence internationale de Pédiatrie préventive qui devait également se tenir en Italie a été remise, d'autres réunions pédiatriques se sont tenues et le *IXe Congrès des pédiatres de langue française*, présidé à Bordeaux en mai dernier par le Dr Rocaz, a eu un plein succès. Les rapports documentés de M. Aubertin et de M. Marcel Lelong sur l'*insulinothérapie chez l'enfant*, ceux de MM. Péhu et Boucomont sur l'*acrodynie infantile*, ceux enfin de M. Levesque et de MM. Ombrédanne et Garnier sur les *déformations dystrophiques du thorax chez l'enfant* ont présenté, ainsi que les discussions qui les ont accompagnés, un haut intérêt. Ils ont déjà été résumés dans ce journal. Les diverses revues de pédiatrie françaises et étrangères, de même que les bulletins de sociétés de pédiatrie ont publié de nombreux travaux dont nous ne mentionnerons que quelques-uns. Nous ne pouvons notamment que signaler les divers mémoires groupés dans le numéro consacré par les *Archives de médecine des enfants* à l'*hypophyse chez l'enfant*, numéro dans lequel sont envisagés la plupart des aspects de cette importante question (juillet 1936). Nous aurions voulu, comme chaque année, consacrer une partie de cet exposé à l'*Hygiène de l'enfance*. Si nous devons, faute de place, reporter à l'an prochain l'analyse des efforts faits dans ce sens (et qui ont été nombreux et significatifs), du moins quelques articles qui figurent dans ce numéro comme celui du Dr Rocaz et de Mme Linossier-Ardouin, d'autres qui paraîtront prochainement préciseront quelques aspects de ces efforts. Les réformes entreprises pour développer et coordonner l'action en faveur de la protection de l'enfance contre la maladie et la mort sont d'ailleurs actuellement trop en voie de réalisation pour qu'il n'y ait pas intérêt à en retarder l'exposé d'ensemble.

Les publications didactiques sur l'enfance ont été cette année particulièrement importantes et variées. Nous disons plus loin, à la chronique des livres, l'intérêt de quelques-unes d'entre elles qui font honneur à la pédiatrie française. D'autres seront brièvement signalées au cours de cet exposé.

Diététique du nourrisson.

Parmi les divers ouvrages de diététique qui paraissent chaque année, nous tenons à signaler ici l'important *Manuel de Dietetica infantil* que viennent de publier le professeur Juan Carlos Navarro et la Dsse Sara de Alzaga (Buenos-Aires, 1936, A. Lopez) ; ce livre envisage sous toutes ses faces le problème de la diététique infantile et aboutit à des conclusions pratiques applicables, d'une part au nourrisson, d'autre part à l'enfant plus âgé.

Le lait et ses dérivés. — Le *lait concentré homogénéisé stérilisé non sucré* est actuellement aux Etats-Unis utilisé plus que toutes les autres variétés de lait : dans un article très documenté, R. Mathieu étudie successivement l'industrie de ce lait, communément désigné sous le nom de **lait évaporé**, ses propriétés biologiques et ses applications pratiques en puériculture (*Revue française de puériculture*, 1936, t. III, no 4, p. 209). R. Mathieu reproduit les conclusions des biologistes et des pédiatres américains : le lait évaporé contient les vitamines du lait à l'exception de la vitamine C ; les modifications subies par sa caséine et ses corps gras rendent sa digestion remarquablement facile et rapide ; sa stérilité donne la plus grande sécurité possible et il est d'ordinaire moins allergique que le lait cru ou pasteurisé ; son prix est modique ; il peut donc être employé avec avantage dans l'alimentation du nourrisson, à condition d'être complété par des hydrates de carbone et des vitamines. Si, pour des raisons d'ordre pratique, il est actuellement employé en France surtout à titre culinaire chez l'adulte et parfois chez le nourrisson ayant dépassé les premiers mois, il faut néanmoins tenir compte des qualités mises en lumière dans les travaux groupés par R. Mathieu.

Le **lait condensé sucré** est en revanche très utilisé en France chez le nourrisson : d'où l'intérêt pratique du livre que vient de lui consacrer G. Paisseau (Paris, 1936, G. Doin). Contrairement à ce que l'on avait cru pendant quelques années, en vertu de certaines analyses, et comme l'ont précisé en 1935 A.-B. Marfan et G. Blechmann, le lait condensé sucré est préparé *avec un lait entier non écrémé* ; on ajoute 15 à 16 grammes de saccharose pour 100 grammes de lait, en même temps qu'on concentre à 2,6 de sorte que la composition du lait condensé sucré est en moyenne pour 100 grammes :

Matière grasse	10 p.	100
Matières protéiques	9	—
Lactose	12,6	—
Saccharose	41	—
Eau	25,5	—

Une cuillerée à café pèse donc non pas 5 grammes, mais 8 à 9 grammes. G. Paisseau étudie avec précision l'emploi du lait condensé sucré chez le nourrisson sain comme chez le nourrisson malade et se loue beaucoup des résultats obtenus. C'est à des conclusions aussi favorables qu'arrive G. Taillens qui,

depuis 1917, en a étudié l'emploi à la clinique infantile de Lausanne ; pour lui, pendant les quatre premiers mois de la vie, quand l'allaitement maternel est impossible, c'est le lait condensé sucré qui le remplace le plus avantageusement, à condition qu'il soit convenablement dosé et donné à l'exclusion de tout autre aliment, et ceci est valable pour le nourrisson dyspeptique encore plus que pour le nourrisson normal (*Arch. de médecine des enfants*, déc. 1935).

Laits acidifiés. — Le lait de vache neutralise les acides gastriques avec beaucoup plus de puissance que le lait de femme : c'est cette constatation qui a conduit M. Marriott à additionner le lait d'acide lactique dans la proportion de 0,5 à 0,7 p. 100, en même temps qu'on l'additionne, en cuisant dix minutes à feu doux, de 5 p. 100 de saccharose et de 2 p. 100 d'une crème de céréales ; plusieurs mémoires récents exposent les résultats obtenus : R. Mathieu (*Rev. franç. de puériculture*, 1935, t. III, n° 5), P. Gautier, G. Henny et Mlle Perroulaz (*Rev. franç. de pédiatrie*, 1936, t. III, n° 1), L. Ribadeau-Dumas (*L'Hygiène sociale*, 25 avril 1936) et A. Bohn (*Nourrisson*, sept. 1936). On peut utiliser soit le lait préparé extemporanément, soit un lait acidifié en poudre fabriqué industriellement en desséchant un lait additionné au préalable d'acide lactique pur à la dose de 5 grammes par litre (Pélargon). R. Mathieu conseille la technique suivante: mesurer pour 100 centimètres cubes de lait, 100 grammes d'eau, 2 grammes de crème de maïs ou de riz, 5 grammes de sucre et 1 mesurette et demie arasée de Pélargon ; dans une casserole, délayer la farine dans 30 grammes d'eau froide ; ajouter le reste de l'eau et le sucre ; faire bouillir cinq minutes à feu très doux; laisser refroidir à la température du corps ; jeter le Pélargon et battre vigoureusement avec un fouet jusqu'à obtention d'une crème liquide ne contenant plus que de fins flocons ; refroidir à l'eau courante et conserver dans un pot propre et couvert, au frais. Il est préférable d'introduire progressivement le lait acidifié dans l'alimentation du nourrisson en commençant par un biberon contenant un mélange à parties égales de lait acidifié et de lait ordinaire. Les résultats obtenus par les différents auteurs cités plus haut ont été concordants ; le lait acidifié a toujours été très volontiers accepté par les nourrissons ; la digestion et la tolérance en ont été dans l'ensemble parfaites ; à Antony, A. Bohn a constaté une croissance nettement supérieure à celle des nourrissons soumis à l'alimentation normale, fait d'autant plus démonstratif que bon nombre des sujets en expérience étaient des débiles ou des hypotrophiques. Dans quelques cas, A. Bohn a noté un arrêt momentané de la croissance sans troubles digestifs, et cela surtout chez les nourrissons recevant une ration de lait acidifié supérieure à 700 grammes par vingt-quatre heures ; il a suffi pour que tout rentrât dans l'ordre de donner un ou deux biberons de lait ordinaire, ainsi que le préconise le professeur Feer. Le lait acidifié peut être employé avec succès chez les nouveau-nés et les prématurés, à défaut de lait de femme ; il est indiqué dans certains cas de dystrophies, de dyspepsies, de vomissements, de diarrhées et d'eczéma ; il contient des vitamines, y compris la vitamine C, la plus fragile ; sa composition est constante, sa stérilité certaine, sa préparation facile surtout avec le lait sec acidifié fabriqué par l'industrie ; son étude doit être poursuivie afin d'arriver à des indications très précises. On a également préparé du lait acidifié à l'aide du lait sec écrémé : il ne semble pas que cette préparation ait une supériorité quelconque sur le babeurre dont elle se rapproche beaucoup par sa composition chimique. Enfin, aux Etats-Unis, on a obtenu d'excellents résultats en acidifiant le lait homogénéisé non sucré dont nous avons indiqué qu'il a remplacé en grande partie les autres laits.

Lait et vitamines. — La question des vitamines continue à faire l'objet de nombreux travaux et nous devons signaler le numéro spécial du *Monde médical* (1er-15 juin 1936) avec des articles de Mme L. Randoin, de A.-B. Marfan, de R. Debré et A. Busson, de Ed. Lesné et R. Clément, de G. Mouriquand, de H. Simonnet, de L. Babonneix. D'autres mémoires traitent plus particulièrement des vitamines du lait ; tel celui de A. Busson (*Rev. médico-sociale de l'enfance*, sept. 1935) ; il montre que les vitamines sont toujours en quantité suffisante dans le lait d'une jeune femme convenablement nourrie, qu'elles existent dans le lait de vache frais avec des variations qualitatives et quantitatives dépendant de l'alimentation et une insuffisance fréquente en vitamines C et D, et que cette insuffisance augmente avec le lait condensé sucré et surtout avec le lait sec ; d'où la nécessité d'un apport vitaminique supplémentaire important, particulièrement dans les périodes de sous-alimentation. W. Neuweiler a étudié la teneur du lait de femme en vitamine A et en carotène (*Zeitschr. für Vitaminforschung*, t. IV, n° 4, oct. 1935) ; tous deux existent, mais leur quantité est fort variable sans que le facteur alimentaire joue un rôle décisif. Un important mémoire d'E. Stoerr est consacré au lait en tant que source de vitamine C (*Rev. franç. de pédiatrie*, t. XII, n° 3, 1936); pour lui, le lait de femme est le plus riche de tous et contient en moyenne 30 milligrammes d'acide ascorbique par litre ; la vache est capable de procéder à la synthèse de la vitamine C, avec des variations dépendant de facteurs non alimentaires mais d'ordre climatique et saisonnier ; les laits préparés industriellement ont une teneur très variable et toujours faible. Ces constatations expliquent qu'on ait été amené à préparer des *laits irradiés* ; mais est-il opportun de les utiliser en diététique infantile ? C'est la question que se pose Ed. Lesné (*L'Hygiène sociale*, 25 avril 1936) et qu'il résout par la négative; il est, pour lui, de beaucoup préférable de prescrire à chaque nourrisson, pour prévenir ou guérir le rachitisme, la dose convenable d'ergostérol irradié.

Le babeurre continue à être utilisé largement en

diététique infantile ; dans sa thèse[1] (Paris, 1936, Vigot) H. Moniez indique les excellents résultats qu'il en a obtenus dans une catégorie de vomissements désignés par J. Levesque sous le nom de *vomissements tardifs avec stase sans lésion organique ni spasme* ; il s'agit de vomissements se produisant trois heures après le repas ; le degré de stase varie suivant les laits donnés et la nocivité de ceux-ci suit un ordre rigoureusement constant : en partant de celui qui est le plus nocif on trouve le lait condensé sucré, le lait gras, le lait sec, le lait écrémé, le lait de femme ; ces vomissements résistent aux antispasmodiques, mais l'emploi du babeurre amène leur guérison de façon constante et immédiate.

Les farines tendent à être employées chez le nourrisson plus précocement qu'on ne le faisait jusqu'ici ; on admettait en effet que le nourrisson ne pouvait les utiliser avant le sixième mois, sa salive étant dépourvue de ptyaline comme son suc pancréatique d'amylase ; des recherches récentes ont, en partie, démenti ces notions classiques et montré, d'accord avec les recherches cliniques, que l'appareil diastasique du nourrisson fonctionne bien avant six mois et qu'il permet déjà, malgré son imperfection relative, la digestion de petites quantités d'amidon ; en outre, comme le fait remarquer P. Rohmer, « s'il est vrai que salive et suc pancréatique sont pauvres en amylase au début de la vie, l'adjonction de farines à l'alimentation augmente rapidement cette teneur ». Moyennant certaines précautions (emploi de petites quantités, cuisson prolongée, maltage), les farineux sont bien tolérés et constituent un appoint précieux en diététique.

La viande et les légumes peuvent aussi être utilisés à bon escient, et de manière relativement précoce, comme l'indique Mlle M.-A. Vanier dans sa thèse (Paris, 1935).

Signalons enfin trois articles d'ensemble traitant de la diététique du nourrisson : dans l'un, P. Rohmer étudie l'alimentation de l'enfant après la première année (*Rev. médico-sociale de l'enfance*, sept. 1936, p. 321) ; un autre, dû à Ed. Lesné, expose « quelques bases et règles de l'alimentation du nourrisson après le sixième mois » (*Nourrisson*, mars 1936) ; dans le troisième, l'un de nous (P. Lereboullet, *L'Hygiène sociale*, 25 avril 1936) présente quelques remarques sur le rôle respectif dans l'alimentation du nourrisson, au cours de sa première année, du lait de femme, du lait de vache et des aliments autres que le lait, montrant que, si la doctrine des pédiatres français a quelque peu évolué à cet égard, elle reste fondée sur des notions précises qu'il serait dangereux d'oublier.

Maladies du nouveau-né.

Dermatites. — H. Carter et H. Osborn étudient le *pemphigus du nouveau-né*, dermatite sous-épithéliale contagieuse, apparaissant après une courte période d'incubation de un à deux jours, tendant souvent à devenir épidémique ; il ne s'agit pas d'une fièvre infectieuse aiguë, mais d'une lésion locale que le traitement approprié doit guérir immédiatement au stade de petite phlyctène non ouverte, et les autres phases ne doivent pas se produire si l'on emploie assez précocement le nitrate d'argent ; les auteurs protestent contre l'opinion décourageante qu'il faut craindre des cas mortels dès le début : ces cas sont dus à un diagnostic tardif ou à un traitement inefficace (*The British medical Journal*, n° 3922, 7 mars 1936, p. 465).

Infections ombilicales. — La thèse de P.-J.-B. Martin (A. Legrand, Paris, 1936) inspirée par le professeur Brindeau est consacrée à ces infections ; celles du cordon et de la surface de cicatrisation sont devenues très rares dans leurs formes graves ; par contre, les accidents dus à l'infection en profondeur des vaisseaux ombilicaux semblent être à l'origine de nombreuses septicémies et morts subites chez les nouveau-nés. Le traitement prophylactique a fait diminuer l'infection ombilicale dans des proportions considérables ; mais il faut le prolonger au moins pendant tout le premier mois, car les infections profondes sont possibles pendant ce laps de temps, comme le démontre l'étude anatomique et physiologique de l'ombilic et comme le confirme la pathologie.

Les dyspnées. — Ce symptôme est d'observation courante en pratique médicale et il retentit immédiatement — d'où sa gravité — sur l'état général du nouveau-né : Mme F. Hollier-Larousse-Julia en donne une bonne étude dans sa thèse inspirée par L. Ribadeau-Dumas (Paris, 1936, Le François). Laissant de côté l'hypertrophie du thymus, exceptionnellement en cause, les coryzas, de diagnostic évident, et les bronchopneumonies, dont le rôle est bien connu, elle insiste sur d'autres causes. *L'apnée du nouveau-né*, s'accompagnant de cyanose, se manifeste sous forme d'accès assez impressionnants ; elle semble être souvent sous la dépendance d'hémorragies méningées. Le *stridor* ou cornage congénital peut être — moins souvent que ne le disent les classiques — dû à une malformation du larynx ; il peut aussi relever de l'atrésie du maxillaire inférieur et de la glossoptose et, plus rarement, d'une sténose de la bronche principale, d'une parésie des muscles du larynx, d'un kyste laryngé, etc. Les kystes aériens du poumon sont des causes possibles de dyspnée : leur diagnostic ne peut être posé que par la radiologie. Parmi les affections broncho-pulmonaires, en dehors des infections secondaires à l'aspiration de liquides septiques ou consécutives aux septicémies d'origine ombilicale ou intestinale déterminant des angio-alvéolites, il faut signaler les infarctus pulmonaires aseptiques par rupture de vaisseaux pulmonaires au cours de l'accouchement : ils s'accompagnent souvent d'hémorragies méningées qui tiennent le pronostic sous leur dépendance. Les *hernies diaphragmatiques* précoces sont d'un diagnostic très difficile, sauf par la radiographie ;

elles s'accompagnent de troubles fonctionnels graves ; leur pronostic est mauvais, car l'intervention s'impose et le shock opératoire est redoutable. La paralysie diaphragmatique obstétricale est de connaissance récente et, d'après l'auteur, on n'en compterait que 15 cas dans la littérature ; il y faut ajouter le fait récemment publié par J.-J. Gournay, Pareux, Odinet et Olivier (*Soc. de pédiatrie*, 16 juin 1936). Dans un ordre de faits voisin, nous devons signaler le travail de E. Morgan et A. Brown sur la *cyanose des nouveau-nés* (*The Journal of the American medical Association*, vol. CV, n° 14, 5 oct. 1935, p. 1085). Les auteurs insistent sur la cyanose par aspiration de mucosités dans l'arbre respiratoire, à laquelle il faut toujours penser et qu'on traite facilement en débarrassant l'enfant des sécrétions qui encombrent ses voies respiratoires. L'œdème cérébral est également une cause fréquente de dyspnée, mais son diagnostic est difficile, même avec la ponction lombaire; il en est de même pour l'hémorragie méningée. Enfin il faut signaler la *tétanie*, qui guérit par le traitement calcique.

L'hémorragie méningée fait l'objet d'un important travail de B. Tassovatz (*Rev. française de pédiatrie*, t. XII, n° 3, 1936) ; il combat l'opinion de Waitz, qui soutient que la ponction lombaire est blanche chez les cinq sixièmes des nouveau-nés : mais il faut avoir soin d'introduire l'aiguille rapidement, sans quoi la méninge fuit devant elle par suite de la faible quantité du liquide et de sa basse pression. A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né diffère de celui de l'enfant ou de l'adulte : xanthochromie qui évolue parallèlement à l'ictère ; albumine variant de 0gr,40 à 0gr,56 ; cellules blanches au nombre de 10 à 50 par millimètre cube avec prédominance des macrophages ; hématies variant de 30 à 150 par millimètre cube. *L'œdème des méninges* est la lésion minima que produit la gêne de la circulation intracranienne pendant l'accouchement ; il existe chez bon nombre d'enfants nés à terme et chez la majorité des prématurés ; il se caractérise surtout par une augmentation du taux de l'albumine : 0gr,60 à 0gr,75 ; les modifications cytologiques sont peu importantes. L'hémorragie méningée est rare dans les accouchements à terme : 3 à 6 p. 100 des cas ; elle est fréquente chez les prématurés et d'autant plus, comme l'a montré Ylppo, que le poids de l'enfant est plus faible : au-dessous de 1 500 grammes, 90 p. 100, et 27 p. 100 au dessus de 2 000 grammes. Les signes cliniques sont parfois précoces, surtout dans les cas graves (mort apparente, état de collapsus, crises d'asphyxie) ; dans d'autres cas plus fréquents l'hémorragie ne se manifeste que le troisième, cinquième ou dixième jour après une phase de latence ; à ce moment apparaissent les signes cliniques, qui peuvent du reste faire défaut et qui consistent en symptômes de compression (paralysies) et d'irritation cérébrale et méningée (vomissements, raideurs, convulsions, hyperthermie et somnolence). Le diagnostic n'est souvent possible que par la ponction lombaire ; B. Tassovatz l'a pratiquée en série et a vu qu'il existe deux processus cytologiques : l'un de réaction méningée aseptique lié à l'abondance de l'épanchement et l'autre d'hémolyse qui est du reste une source nouvelle d'irritation méningée ; il a constaté en même temps que la ponction lombaire a un effet thérapeutique indiscutable ; par la soustraction d'une quantité importante de sang, elle affaiblit la réaction inflammatoire et, lorsque celle-ci est déjà apparue, l'évacuation du liquide peut en atténuer les manifestations et en abréger l'évolution ; au contraire, quand le liquide hémorragique n'est pas évacué, la durée de la maladie se prolonge et son pronostic devient moins favorable. En pratique, la première ponction lombaire doit être tentée dès les premières heures après la naissance et évacuer au moins 8 à 10 centimètres cubes ; il faut la répéter au bout de douze à vingt-quatre heures et la pratiquer le troisième ou quatrième jour au cas de signes d'irritation méningée.

Melæna grave du nouveau-né. — Le melæna se produit dans les quatre premiers jours de la vie, précédant rarement l'évacuation du méconium, mais, en général, l'accompagnant ou lui succédant ; aussi peut-on méconnaître l'hémorragie quand le sang est poisseux, goudronneux : ce qui attire l'attention, c'est l'existence sur les langes d'auréoles rouges ; d'autres fois le sang est franchement rouge ou bien se présente sous forme de caillots allongés moulés par le rectum. Il est tout d'abord important, comme l'indique R. Aumond (*Thèse de Paris*, 1935), d'éliminer les faits où le sang ne provient pas du tube digestif et qui constituent ce qu'on appelle les faux melænas : il s'agit de sang provenant d'hémorragies buccales ou nasales du nouveau-né ou de la mère (utérus au moment de l'accouchement, gerçures du sein) ; dans ces cas le sang émis par l'anus est en faible quantité presque toujours. Il est deux causes particulières de melæna, de diagnostic assez facile quand on y songe ; c'est la fracture obstétricale de la base du crâne avec hémorragie par la voûte du pharynx, et l'invagination intestinale aiguë du nouveau-né, rare ; il reste trois causes principales : une *septicémie aiguë* souvent liée à une infection ombilicale ; la *syphilis*, dont il faudra rechercher soigneusement les stigmates, et un *syndrome hémorragipare*, comme l'hémophilie. Le pronostic du melæna est sévère surtout dans les formes qui s'accompagnent du syndrome des grandes hémorragies internes. Il existe cependant un traitement héroïque, qui, pour Vignes, donne 89 p. 100 de guérisons : la transfusion sanguine.

Maladies des nourrissons.

Les hypotrophies. — Plusieurs travaux importants ont paru récemment sur le traitement diété-

tique et médicamenteux de ces états ; M. Maillet a envisagé toutes les classes d'hypotrophies (*Monde médical*, 1er avril 1936 ; *Nourrisson*, sept. 1936) ; aux hypotrophies d'origine digestive ont été consacrés le mémoire de M. Torello Cendra (*Butil. de la Soc. Catalana de Pediatria*, nov. 1935) et la thèse de Marielle d'Arcy (Paris, 1936) ; enfin le mémoire de Nové-Josserand, Guillotel, Rougier et Marnet traite particulièrement de l'opothérapie (*Journ. de médecine de Lyon*, 20 février 1936).

1. *Le régime* a une importance primordiale ; il doit être hypercalorique (150 à 200 calories par kilogramme et par jour) dès que les troubles digestifs — qui sont si souvent à l'origine de l'hypotrophie — ont cédé à la thérapeutique appropriée ; la tendance à l'heure actuelle est de ne jamais dépasser 600 grammes de lait dans la première année et de donner en même temps dans les trois premiers mois de l'eau de riz ou d'orge sucrée à 10 p. 100, et à partir du quatrième mois une décoction de farine à 5 p. 100 sucrée à 10 p. 100 et ayant subi une cuisson de trente minutes ; dès cet âge on peut aussi donner de la poudre de légumes. Le lait de femme est naturellement le meilleur des aliments et nous en avons aux Enfants-Assistés la preuve journalière. Le babeurre est insuffisant à lui seul, mais il peut donner de beaux résultats en l'additionnant de farine, ou même de beurre (10 grammes par litre) et d'une forte proportion de jus de fruits et de levure de bière ; les diverses variétés de lait trouvent leur emploi : M. Maillet recommande, quand l'arrêt de la courbe pondérale est le phénomène dominant, le *lait au roux* de Forest (faire roussir à feu doux 30 grammes de beurre ; ajouter 30 grammes de farine et laisser roussir jusqu'à coloration brun foncé ; ajouter 600 grammes d'eau en délayant et 30 grammes de sucre ; passer au tamis fin ; faire bouillir quinze minutes ; ajouter une quantité variable de lait bouilli, le plus souvent parties égales). Les *bouillies maltosées* donnent d'excellents résultats à partir de trois mois ; plus tard les bouillies simples emploieront les diverses farines, y compris le soja et le tournesol ; parfois il faut utiliser des aliments exceptionnels comme le foie de veau, les amandes, etc.

2. *L'opothérapie* peut être mise en œuvre quand l'hypotrophie persiste ou s'aggrave malgré un régime correct et bien toléré.

a. L'insuline peut avoir une action favorable surtout dans les hypotrophies avec dénutrition et déshydratation, et après huit mois on pratique des séries de 10 injections à la dose d'une demi à deux unités cliniques par kilogramme. Il ne faut la manier qu'avec grande prudence, comme l'a bien mis en évidence à Bordeaux M. Marcel Lelong.

b. L'extrait thyroïdien donne aussi de bons résultats en ingestion (1 à 2 centigrammes par jour, par séries de dix jours) ou même par injection, dans les dénutritions graves. Nové-Josserand et ses collaborateurs emploient exclusivement la voie sous-cutanée et commencent toujours par l'opothérapie thyroïdienne, lui substituant l'insuline dès qu'il se produit une chute de poids.

c. Le thymus est utilisé depuis les recherches de P. Lereboullet, J.-J. Gournay et Odinet ; M. Maillet estime qu'il n'agit que par voie sous-cutanée à la dose de 3 à 4 grammes tous les deux jours en séries de 10 piqûres et qu'il est surtout actif après huit mois ; il lui paraît inférieur aux deux opothérapies précédentes. Roboz, sur 20 cas traités par le thymus en injections intramusculaires, a obtenu 5 guérisons, et 8 améliorations notables (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1935, t. CXLI, p. 5). Personnellement, nous l'employons surtout chez les enfants plus âgés, mais il nous a donné chez quelques nourrissons des résultats intéressants.

3. *D'autres médicaments* sont également utilisables.

a. Les injections de *lécithines* et *lutéines* sont surtout indiquées pour M. Maillet chez les descendants de tuberculeux.

b. Le *chlorhydrate de choline* a procuré au même auteur un certain nombre de résultats favorables.

c. Les injections de *foie* et de *rate* seraient utiles quand il y a à la fois déshydratation et anémie.

d. Les injections intramusculaires de *sang maternel* citraté à la dose de 5 à 10 centimètres cubes par jour ont été efficaces dans les cas de cet ordre, surtout quand les sujets étaient atteints d'une infection quelconque, principalement broncho-pulmonaire.

e. Les *solutions salines* sont fort utiles, mais il est recommandé de déterminer la chlorémie globulaire et plasmatique pour le choix de la solution à employer : sérum physiologique ordinaire, solution de Ringer, de Ribadeau-Dumas. G. Paisseau, Mlle Boegner et C. Vaille (*Soc. de pédiatrie*, 17 déc. 1935) ont utilisé avec des résultats satisfaisants le sérum chloruré hypertonique à 20 p. 100 à la dose de 1 à 5 centimètres cubes par voie intraveineuse.

A propos des injections intraveineuses, il n'est pas sans intérêt de signaler la méthode d'injections intraveineuses goutte à goutte qui porte aux Etats-Unis le nom de *veinoclyse* (Hendon) et qu'il vaut mieux appeler *phléboclyse* avec R. Cibils Aguirre (*Arch. Argentinos de Pediatria*, mai 1935) et J. Comby (*Arch. de méd. des enfants*, février 1936). Il est nécessaire de disséquer une veine du pli du coude pour introduire la canule spéciale ; on règle la vitesse d'écoulement avec la canule de Murphy de manière à injecter 500 à 800 centimètres cubes par jour (130 à 180 centimètres cubes par kilogramme de poids dans les vingt-quatre heures) ; dans un cas, on a pu maintenir l'instillation pendant douze jours, mais, en général, il suffit de trente-six à quarante-huit heures. On injecte en général la solution dextrinée à 5 p. 100 ou la solution de Ringer avec 5 p. 100 de glucose. Cette méthode permet de maintenir une diète absolue et de lutter contre l'acidose. C'est surtout dans la diarrhée cholériforme que les résultats, aux Etats-Unis, ont été impressionnants puisque la mortalité a passé de 64 à 14,6 p. 100 au Mount

Sinaï Hospital et de 60 à 14 p. 100 à l'hôpital de Denver. L'un de nous a employé cette technique dans son service avec MM. Joseph et Brincourt avec des résultats très variables ; elle est toujours très délicate d'application.

Rachitisme. — Nous rappelons que cette affection a été étudiée aux Assises françaises de médecine générale de novembre 1935, dont il a été rendu compte dans ce journal. Dans sa thèse (Paris, 1936, L. Rodstein) inspirée par B. Weill-Hallé, D. Téja a cherché, à l'École de puériculture, à préciser l'étiologie et la fréquence du rachitisme ; il confirme les données classiques et dans 40 p. 100 des cas trouve des affections gastro-intestinales et des erreurs de régime. Le rachitisme est rare au Brésil : c'est ce qui ressort d'une enquête dont le regretté L. Morquio avait pris l'initiative (*Arch. de pediatria de Rio de Janeiro*, sept. 1935, p. 719) ; le rachitisme se voit surtout dans la race nègre et chez les sujets tout d'abord élevés en Europe ; dans son étiologie, il faudrait, d'après le professeur Machado, reconnaître un rôle à la teneur insuffisante en calcium de l'eau de boisson de certaines villes. La rareté du rachitisme — et aussi de la spasmophilie — s'explique par le climat du Brésil et la luminosité de son atmosphère.

Tube digestif. — *L'anorexie* a fait le sujet d'une leçon clinique de P. Lereboullet (*Arch. de médecine des enfants*, nov. 1935) et de la thèse qu'il a inspirée à E.-M. Winograd (Paris, 1936, L. Cario) et dans laquelle celui-ci étudie le facteur nerveux dans l'anorexie du nourrisson. L'analyse étiologique, faite avec la minutie nécessaire, montre de manière habituelle dans l'anorexie du nourrisson les trois points suivants : *a*) la cause médicale qui a déclenché l'anorexie n'est souvent qu'un facteur occasionnel dont l'importance est limitée ; c'est fréquemment une cause locale qui peut disparaître, l'anorexie lui survivant ; *b*) le psychisme de l'enfant, agité, distrait, facilement excitable, joue souvent un grand rôle dans le développement de l'anorexie, mais il serait souvent insuffisant à lui tout seul à la faire durer ; *c*) la nervosité de l'entourage, son inquiétude, ses erreurs de technique entretiennent souvent et augmentent presque toujours l'état ainsi constitué. Faute de reconnaître à temps cet élément psychique, l'anorexie peut entraîner une hypotrophie grave du nourrisson et menacer directement sa vie. Souvent on sera amené à imposer l'isolement de l'enfant hors du milieu familial.

Malformation congénitale de l'œsophage. — Deux observations récentes viennent d'attirer l'attention sur les malformations congénitales de l'œsophage : celle de M. Lelong, G. Huc et P. Aimé (*Soc. de pédiatrie*, 19 nov. 1935) et l'importante thèse de R. Couturier (Paris, 1936, Les Presses modernes) qui, à propos d'un fait personnel recueilli dans le service de G. Houzel, à Boulogne-sur-Mer, en a recueilli, dans une bibliographie fort complète, près de 300 cas dans la littérature. Le syndrome clinique est absolument pathognomonique : dès la première tentative d'alimentation, le nouveau-né présente des régurgitations qui sont immédiates, sans effort et suivies d'accès de toux incoercibles très impressionnants durant plusieurs minutes, s'accompagnant d'une cyanose intense et de suffocation ; les régurgitations se reproduisent à chaque essai d'alimentation et rendent celle-ci impossible : par moments l'enfant rejette spontanément des mucosités spumeuses, abondantes et on entend les bruits de la respiration au niveau de la région épigastrique tendue et sonore ; il existe des borborygmes intestinaux avec expulsion en salves de gaz par l'anus et émission de méconium spumeux. L'examen radiologique montre une poche œsophagienne se terminant vers la 4e vertèbre dorsale avec une énorme distension gazeuse de l'estomac qui ne contient aucun liquide. Tous les cas observés jusqu'ici se sont terminés par la mort, celle-ci étant due beaucoup plus aux complications broncho-pulmonaires qu'à l'inanition ; ces complications sont la conséquence de la communication qui — dans les trois quarts des cas, d'après R. Couturier — existe entre l'œsophage et la trachée ou une des bronches; par ailleurs, il ne faut pas oublier que d'autres malformations concomitantes ont été signalées dans un tiers des cas : persistance du trou de Botal et du canal artériel, imperforation anale, atrésie du duodénum, communication recto-vésicale, hermaphrodisme, etc. Le traitement médical est naturellement inefficace et, jusqu'ici, tous les procédés chirurgicaux : trachéotomie, œsophagotomie, jéjunostomie, gastrostomie ont échoué. Mais il faut se demander avec M. Lelong si tous ces insuccès ne relèvent pas d'une intervention trop tardive chez un nouveau-né qui est déjà en puissance d'infection broncho-pulmonaire ; le syndrome clinique est assez caractéristique pour permettre un diagnostic immédiat et une opération dans les vingt-quatre premières heures ; la gastrostomie — qui semble l'opération la plus logique et qu'avait pratiquée G. Huc — avait été bien supportée et avait fonctionné de façon satisfaisante : l'enfant avait pu ingérer du lait de femme et avait émis pour la première fois une selle fécale ; sa mort a pu être mise exclusivement sur le compte de la broncho-pneumonie dont il présentait des signes dès le premier examen pratiqué au soir du quatrième jour : tout se résumerait dans une question de précocité *dans l'intervention* pour laquelle il semble qu'on pourrait même prendre une décision sans examen radiologique, étant donné que le syndrome clinique est absolument caractéristique.

Sténoses et pseudo-sténoses du pylore. — Arrigo Colarizi, dans un important mémoire, publie 25 cas personnels, dont 20 inédits, de *sténose du pylore* (*La Pediatria*, 1er déc. 1935) ; le diagnostic clinique fut confirmé 22 fois par l'opération ; chez un seul nourrisson la sténose était le fait d'un simple pylorospasme ; deux autres étaient dans un état dont la gravité rendait l'intervention impossible. La thèse de Mme Diane Orgeolet (Paris, 1936, Jouve) contient l'observation de cinq familles où deux

enfants furent opérés pour sténose du pylore ; elle reprend l'ancienne hypothèse que le spasme peut être la cause première de l'hypertrophie du pylore. Le terme de *pseudo-sténose du pylore* (Terrien, 1929) désigne les faits où l'on observe le syndrome pylorique du nourrisson sans hypertrophie du sphincter ; dans sa thèse inspirée par E. Terrien (Paris, 1936, A. Legrand), J. Droullé insiste sur l'importance étiologique de la gastrite glaireuse et les effets remarquables du lavage de l'estomac. Celui-ci est un élément essentiel du traitement qui a la valeur d'une véritable épreuve diagnostique pour différencier sténoses et pseudo-sténoses : repas épais, anti-émétiques (sous-nitrate de bismuth, citrate de soude, eau de chaux, belladone), médication spécifique. L. Tixier et R. Daunay insistent sur les effets du lavage de l'estomae dans l'*intolérance gastrique des nourrissons*, lorsque celle-ci est sous la dépendance d'une gastrite glaireuse (*Arch. de médecine des enfants*, avril 1936).

Dans d'autres cas l'hypersécrétion muqueuse gastro-intestinale existe sans stase gastrique, comme dans les faits étudiés par J. Lévesque et M[lle] S. Dreyfus (*Nourrisson*, juillet 1936) ; il s'agit de nourrissons qui dès la naissance présentent des vomissements interrompant la tétée ou se produisant immédiatement après elle ; parfois aboutissant au rejet de lait non caillé mêlé de mucosités abondantes transparentes, filantes ; parfois le vomissement est remplacé par une véritable crise douloureuse apparaissant au milieu de la tétée, l'interrompant, calmée par une éructation violente ; la diarrhée ne manque jamais : souvent il s'agit d'une diarrhée prandiale, d'autresfois il n'y a que trois ou quatre selles par jour, abondantes, non fétides, toujours mêlées de glaires ; l'examen radiologique ne montre aucune anomalie ; le tubage gastrique révèle qu'il n'y a pas de stase, mais que, à jeun et trois heures après le repas, l'estomac contient des mucosités filantes translucides où l'analyse chimique décèle des q uantités importantes de mucine. Non traitée, l'hypersécrétion muqueuse ralentit toujours la croissance ; elle peut même aboutir à l'hypotrophie, légère ou grave ; traitée, elle guérit le jour même et ce fait a pour J. Lévesque une valeur diagnostique absolue, le traitement consistant essentiellement dans l'alimentation à l'aleurone de tournesol (soleurone) en bouillies à l'eau non maltées, puis, au bout de six à huit jours, en bouillies au lait.

De ces faits on peut rapprocher ceux que, après Alarcon, décrit dans sa thèse (Mexico, 1935) M[lle] M.-C. del Salinas Puente ; il s'agit de nouveau-nés ou de nourrissons de moins de trois mois qui présentent un syndrome caractérisé par de la tachyphagie, de la diarrhée, du météorisme, des coliques, de l'érythème fessier, des régurgitations et vomissements, du hoquet, de la constipation, de la rétention d'urine ; le syndrome atteint sa plus grande intensité vers le vingtième jour puis décline et disparaît avant trois mois. Ce syndrome est dû à un état de vagotonie et guérit par l'atropine.

Diarrhées. — La *diarrhée prandiale* du nourrisson a été décrite par A.-B. Marfan en 1933 ; R. Maria Calzaga Rodriguez consacre à ce sujet une série de mémoires (*Arch. españoles de pediatria*, février, mars, avril et mai 1936). Cette diarrhée a pour caractère essentiel l'émission de selles liquides pendant la tétée ou presque aussitôt après ; alors que Marfan l'a observée presque uniquement chez l'enfant nourri au sein, l'auteur l'a constatée assez souvent chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel. Chez les sujets suivis par lui, l'auteur a relevé une élévation de la chronaxie avec diminution de la rhéobase comme dans la spasmophilie et, en outre, un état de vagotonie avec irritabilité nerveuse et souvent des signes de diathèse exsudative : tous ces phénomènes seraient la manifestation d'un état constitutionnel auquel l'auteur attribue la diarrhée prandiale. La *diarrhée des entéro-colites* du nourrisson a été traitée avec succès par L. Villemin-Clog (*Soc. de pédiatrie*, 19 mai 1936) en donnant, parfois après vingt-quatre heures de diète, une décoction épaisse de riz, puis, dès le deuxième jour, des bouillies préparées selon la formule :

Farine d'aleurone (soja ou tournesol)	20 gr.
Crème de riz	50 —
Sucre	25 —
Sel	1 —

Prendre une, puis deux cuillerées à soupe de ce mélange (qui se trouve tout préparé dans le commerce) pour 300 centimètres cubes d'eau ; faire cuire un quart d'heure puis malter ; n'y ajouter du lait qu'au bout d'une semaine au moins et avec une extrême prudence.

Les résultats obtenus par cette technique ont été remarquablement constants.

Les *hémorragies surrénales* ont été assez souvent observées dans ces dernières années chez le nouveau-né et le nourrisson ; c'est ce qui ressort de la thèse de R. Catalan Perez (Paris, 1935, éditions Vega) et du mémoire de J. Henning Magnusson (*Rev. franç. de pédiatrie*, t. XII, n° 3, 1936). Ces hématomes reconnaissent chez le nouveau-né deux grandes causes : le traumatisme au moment de l'accouchement et l'infection ; chez le nourrisson la deuxième cause peut seule être invoquée et l'agent qui a été le plus souvent décelé est le méningocoque, ce qui rend compte de la fréquence avec laquelle le purpura a été signalé. Le tableau clinique n'est du reste pas caractéristique : le début est presque toujours suraigu avec état général très grave, fièvre élevée, facies altéré avec alternatives de pâleur livide et de cyanose, extrémités cyanosées avec taches purpuriques au niveau des membres supérieurs ; on peut constater en même temps des vomissements, des convulsions, de la diarrhée, de l'ictère ; l'examen du cœur et des poumons ne révèle aucune anomalie ;

l'abdomen est distendu et on y perçoit parfois une tumeur uni ou bilatérale de la loge rénale ; l'examen chimique du sang montre de l'hypoglycémie. Le diagnostic est donc malaisé ; l'erreur a été faite surtout avec les affections respiratoires, d'où le nom de « pseudo-pneumonie du nouveau-né » qui a été donné par Goldziehei et Gordon. Le pronostic est généralement fatal en cinq à trente heures ; cependant quelques cas de guérison ont été signalés. Comme traitement, on a proposé les injections d'adrénaline, d'extrait cortical et la transfusion.

Maladies des enfants.

Diphtérie — Le livre du professeur G. Carrière (Masson, 1936, 212 pages), abondamment illustré, constitue une mise au point fort précieuse d'une affection dont l'étude se complète chaque année ; il est fondé sur les recherches poursuivies par l'auteur dans le pavillon de la diphtérie de l'hôpital Saint-Sauveur à Lille : ses conclusions résument l'expérience de plus de trente ans et l'observation d'un très grand nombre de malades. La thèse de F. Faye (Paris, 1936, inspirée par Darré) expose avec détails précis les éléments du *pronostic vital des paralysies généralisées* de l'enfant (le pronostic fonctionnel éloigné est, en effet, toujours excellent) ; il étudie successivement les éléments antérieurs à l'apparition des paralysies et ceux qui sont contemporains de leur évolution.

I. *Eléments antérieurs à l'apparition des paralysies.* — 1° Age du malade : gravité extrême avant deux ans ; pronostic meilleur après quatre ans ; 2° Existence de maladies sérieuses peu auparavant : facteur d'aggravation ; 3° Vaccination par l'anatoxine : elle ne semble pas empêcher l'apparition des paralysies au cours des diphtéries des vaccinés ; 4° Gravité de l'angine initiale : il existe un rapport certain ; les paralysies ne se voient dans les angines bénignes que lorsque celles-ci ont été méconnues ou traitées trop tardivement ; 5° La précocité de la sérothérapie qui peut empêcher les paralysies dans les angines bénignes et améliorer le pronostic de celles qui suivent les angines malignes ; 6° La date de la chute des fausses membranes : gravité quand la gorge ne s'est nettoyée qu'au quatrième et surtout septième jour ; 7° Persistance des signes d'intoxication après la période angineuse : la pâleur, l'oligurie, les vomissements doivent faire craindre les paralysies.

II. *Les éléments contemporains de l'évolution des paralysies*, ont également leur intérêt ; il faut réserver le pronostic en cas d'hyperazotémie et d'albuminurie dépassant 1 gramme, en cas d'oligurie, de vomissements rebelles ; l'auteur attache une particulière importance aux signes cardio-vasculaires, aux paralysies respiratoires et aux affections intercurrentes

L'association à une autre maladie infectieuse est un redoutable facteur d'aggravation, surtout dans l'érysipèle et la scarlatine, un peu moins dans la rougeole et la varicelle. Dans le service de Briand, à la Maison maternelle de Saint-Maurice, J. Boissin (Thèse Paris 1935) a étudié la *diphtérie et les porteurs de germes* ; il montre la fréquence du coryza diphtérique chez le nourrisson ; celui-ci est porteur de germes dans la proportion de 35 p. 100 et les mères dans celle de 30 p. 100. La prophylaxie est obtenue par les instillations nasales d'acétylarsan, selon la technique de P. Lereboullet et J.-J. Gournay dans la proportion de 50 p. 100 au bout de cinq jours, et un traitement de douze jours est toujours suffisant. On sait la gravité des angines diphtériques malignes : il est donc précieux de posséder une thérapeutique aussi efficace que celle qui est exposée dans un article de G. Paisseau, J. Braillon, C. Vaille et F. Jannette-Walen (*Presse médicale*, n° 62, 1er août 1936) et dans la thèse de ce dernier (Paris, 1936, Maloine) ; leur méthode leur a donné en effet 34 guérisons sur 44 cas traités ; et si l'on considère seulement les malades traités précocement et à doses suffisantes, on trouve 19 cas sans aucun décès ; cette méthode consiste à associer à la sérothérapie l'injection de strychnine à hautes doses ; la tolérance de l'enfant à ce médicament est en effet fort remarquable et elle augmente encore au cours des affections qui, comme la diphtérie maligne, s'accompagnent d'une atteinte profonde de l'état général ; il faut fractionner les doses et les augmenter progressivement, sauf en cas d'urgence. Les auteurs sont arrivés ainsi à des doses fort élevées provoquant un véritable tétanos strychnique, mais ils ont la conviction que ces malades n'auraient pas guéri avec des doses moindres de strychnine. Ils indiquent toutefois une contre-indication absolue au traitement strychnique : le croup, où ce médicament risquerait d'augmenter le spasme.

L'avenir dira dans quelle mesure cet emploi intensif de la strychnine a l'influence que lui attribuent les auteurs ; c'est, en tout état de cause, une médication associée des plus utiles.

Une méthode intéressante de traitement des paralysies diphtériques a été indiquée dans ce journal (*Paris médical*, 15 août 1936) par P. Dodel et A. Foucher : l'administration d'eau chloroformée qui agirait comme l'anesthésie chloroformique dans le tétanos, suivant la méthode de Dufour, en déplaçant la toxine fixée sur les lipoïdes nerveux. Les auteurs ont obtenu de cette technique d'excellents résultats.

Nous ne pouvons insister ici sur les divers travaux consacrés au traitement de la diphtérie. Dans une clinique récente, l'un de nous (P. Lereboullet, *Concours médical*, 21 juin 1936) a redit quelles sont les règles fort simples et basées avant tout sur la sérothérapie précoce et intensive auxquelles il a dû tant de guérisons et qu'il ne croit pas devoir abandonner. M. Alantar a consacré de même un long mémoire au traitement de la diphtérie (*Arch. de méd. des enfants*, nov. 1935). On sait enfin comment peu à peu s'affirment les résultats de la vaccination à l'anatoxine diphtérique et notamment

des vaccinations associées, telles qu'elles sont actuellement préconisées. Outre la monographie de Mlle Mouton-Chapat sur la diphtérie et sa vaccination en Meurthe-et-Moselle (*Thèse Nancy* 1935), nous devons rappeler le beau rapport de G. Ramon (*Congrès internat. de microbiologie*, Londres, juillet, août 1936); il montre nettement que la *pratique systématique de la vaccination antidiphtérique* a, partout où elle a été correctement et judicieusement mise en œuvre, permis une réduction considérable de la morbidité et de la mortalité diphtérique; que la vaccination unique d'anatoxine concentrée ne doit pas être d'un usage courant, car elle ne confère l'immunité qu'à un nombre faible de sujets vaccinés; qu'en revanche les vaccinations associées (par mélange de l'anatoxine diphtérique avec des vaccins microbiens ou d'autres anatoxines) peuvent donner l'immunité, dans les meilleures conditions de commodité, avec le maximum d'efficacité.

Rhumatisme articulaire aigu. — Le professeur Nobécourt a étudié dans une leçon clinique (*Concours médical*, 17 mai 1936, p. 1531) la *première attaque de la maladie de Bouillaud* ; il insiste sur son polymorphisme qui, dans bien des cas, peut en imposer pour les affections les plus diverses : maladie infectieuse générale, appendicite, péritonite, méningite cérébro-spinale, affection pleuro-pulmonaire ; en cas de doute, il n'existe que deux critériums diagnostiques : les arthropathies et les cardiopathies, l'auteur n'attachant pas une grande signification à l'épreuve thérapeutique par le salicylate de soude. La première attaque de rhumatisme survient de décembre à janvier et de juin à septembre ; elle est observée surtout de dix à quinze ans ; elle n'est pas rare de six à dix ans ; elle est exceptionnelle avant trois ans. Cependant Mac Intosh et Wood ont pu en recueillir 24 cas dans les trois premières années (*American Journ. of Diseases of Children*, avril 1935). La fièvre manque dans un quart des cas ; la fluxion articulaire n'est appréciable que dans la moitié ; mais les signes de lésions cardiaques certaines ou probables sont à peu près constants ; seulement elles ne se distinguent pas de celles que peuvent produire d'autres infections aiguës ; la mortalité est fort élevée : 40 p. 100. Dans sa thèse (Paris, 1936, L. Arnette), G.-A. Patey étudie un des facteurs de gravité de l'affection : le *facteur myocardique* ; il dépend de l'âge et de la nature de l'infection rhumatismale (primo-infection ou récidive). Avant trois ans la maladie de Bouillaud détermine un syndrome pancardique sévère avec asystolie mortelle dans les années à venir ; de trois à six ans le syndrome myocardique grave est aussi courant que la forme légère : aucun enfant atteint de rhumatisme à cet âge ne parvient à l'âge adulte. De six à quinze ans, la primo-infection est de beaucoup la plus fréquente : 87 p. 100 ; le syndrome myocardique fruste s'y observe dans 81 p. 100 des cas ; il se traduit par une cardiomégalie précoce, occupant les cavités droites ; le pronostic dépend de la fréquence des récidives et des infections intercurrentes ; le syndrome myocardique grave s'observe dans 19 p. 100 des cas ; il est d'autant plus courant que l'enfant est plus jeune. On en peut observer trois types cliniques : une forme à allure insidieuse et progressive, une forme œdémateuse à pronostic fatal, une forme primitive préludant aux arthralgies. Les récidives rhumatismales sont plus rares que les primo-infections : 13 p. 100 des observations de l'auteur ; elles engendrent avec une fréquence égale soit un syndrome myocardique fruste, soit un syndrome grave. On voit donc quelle est la gravité du rhumatisme de l'enfant ; c'est un point sur lequel insiste L. Langlois (*Hygiène sociale*, mai 1936), montrant aussi sa fréquence et l'absolue nécessité d'une prophylaxie de l'affection et d'un traitement hygiénique avec cures de convalescence prolongées. Malheureusement il n'existe en France aucune installation appropriée, tandis que l'Angleterre possède des maisons de convalescence spéciales pour enfants rhumatisants où on les conserve plusieurs mois dans les meilleures conditions hygiéniques : c'est ce qu'expose B. Schlesinger (*Hygiène sociale*, mai 1936).

Maladie spirochétosique chez l'enfant. — Alors que cette affection était considérée comme exceptionnelle chez l'enfant (une seule observation de Ed. Lesné en 1920), J. Marie vient en peu de temps d'en observer quatre cas avec différents collaborateurs, et il donne une étude d'ensemble de l'affection dans un mémoire publié avec P. Gabriel (*Revue française de pédiatrie*, 1936, t. XII, n° 2). Ils en distinguent trois formes : deux anictériques, la méningite spirochétosique de l'enfant et la spirochétose fébrile pure ou typho-spirochétose, et la troisième ictérique, la spirochétose ictéro-hémorragique de l'enfant, exceptionnelle. Presque toujours la maladie spirochétosique est caractérisée par une étiologie spéciale : apparition pendant l'été chez des enfants qui prennent habituellement des bains de rivière.

A. La *méningite spirochétosique de l'enfant* a été observée pour la première fois par Apert et R. Broca en 1922 ; trois observations récentes émanent de J. Marie et de ses collaborateurs ; le début de l'affection est brutal : fièvre à 39° ou 40°, céphalée, frissons et, fait constant et caractéristique, *myalgies* intenses ; les jours suivants la maladie se constitue par l'apparition de trois syndromes : un syndrome méningé, discret (raideur de la nuque, signe de Kernig, légers vomissements), un syndrome oculaire (injection intense des conjonctives) et un syndrome cutané (herpès classique, inconstant, et aspect vultueux du visage, fréquent). L'évolution est rapide : au bout d'une semaine, la température se régularise, le syndrome méningé disparaît ; la rechute, qui est fréquente chez l'adulte, n'a pas été observée chez l'enfant dont la guérison est complète et définitive. Pendant cette évolution, l'urée sanguine monte à $0^{gr},80$, les urines renferment parfois des pigments biliaires ou de l'urobiline. Le liquide céphalo-rachidien se caractérise par une réaction cellulaire

marquée avec prédominance au début tantôt des polynucléaires, tantôt des lymphocytes ; à la deuxième semaine, la réaction cellulaire diminue rapidement et est exclusivement lymphocytaire ; l'albumine atteint un chiffre relativement peu élevé, et revient rapidement à son niveau normal ; les réactions de Bordet-Wassermann, de Guillain, G. Laroche et Léchelle et de Pandy ont toujours été négatives.

B. La *spirochétose fébrile pure*, bien connue chez l'adulte (cas récents de Devé, de Lemierre et Laplane), a été observée chez l'enfant par J. Marie, Mlle B. Erber et M. Doutrebente : leur malade, âgé de dix ans, a présenté une affection fébrile ayant duré une dizaine de jours avec 40° pendant six jours ; l'examen viscéral est demeuré complètement négatif ; les signes les plus remarquables ont été des myalgies extrêmement vives au début, l'aspect congestif du visage, une vésicule d'herpès commissural, une légère injection conjonctivale.

C. La *spirochétose ictéro-hémorragique* de l'enfant observée par Ed. Lesné a reproduit le tableau classique de l'ictère à rechutes, si fréquent chez l'adulte. Tous ces faits de maladie spirochétosique peuvent être soupçonnés de par l'examen clinique et l'enquête étiologique : mais le diagnostic précis n'en peut être posé que par les moyens biologiques : inoculation aux cobayes du sang, pendant la période fébrile, et des urines, après le quinzième jour ; séro-diagnostic de Martin et Pettit qui n'est positif qu'à partir du dixième jour et dont le taux limite monte de semaine en semaine pour atteindre des chiffres extrêmement élevés (1/5 000 000e).

Syphilis. — La *syphilis acquise* n'est pas exceptionnelle dans l'enfance : M. Grenet y a à plusieurs reprises insisté ; M. Girard et Risterrucci en ont observé à Toulon quatre cas chez le nourrisson en moins d'un an (*Réunion dermatologique de Lyon*, 21 novembre 1935) ; trois fois, l'accident primitif a siégé sur l'amygdale ; une fois il s'est agi de syphilis décapitée, les accidents secondaires s'étant manifestés d'emblée. Le fait publié par L. Périn et Mlle M. Lefèvre concerne une fillette de deux ans et demi amenée dans un dispensaire pour des syphilides papulo-hypertrophiques de la vulve datant de deux mois et demi ; l'enquête a appris que l'enfant avait six mois auparavant, pour une affection fébrile accompagnée de somnolence, reçu par transfusion intraveineuse du sang de sa mère ; l'examen de celle-ci a été négatif, mais elle a avoué avoir présenté peu après la dernière transfusion des lésions de la vulve et la réaction de Bordet-Wassermann s'est révélée fortement positive chez elle (*Nourrisson*, nov. 1935).

Le *traitement* de la syphilis est envisagé dans plusieurs mémoires. Nous nous bornerons à résumer celui de MM. A. Touraine et J. Roitenstern qui ont précisé quels résultats sont obtenus chez les hérédo-syphilitiques dont les mères sont traitées dans un dispensaire hospitalier ; ils ont constaté tout d'abord que les femmes indemnes de syphilis qui fréquentaient le même dispensaire donnaient naissance à des enfants qui survivaient dans 78 p. 100 des cas ; chez les syphilitiques non traitées, la survie n'a été obtenue que dans 25 p. 100 des naissances ; chez celles qui ont reçu avant 1902 le traitement classique par le mercure ou l'iodure de potassium en ingestion les survies montent à 65,3 p. 100 ; quand le traitement a consisté en mercure, arsenic ou bismuth en injections, les résultats ne sont guère modifiés : 68,6 p. 100 ; quand les mères ont été traitées pendant la grossesse (et non pas seulement avant celle-ci) les résultats ont été très supérieurs : survie dans 93,7 p. 100 des cas avec les traitements *per os* et dans 90,1 p. 100 des cas avec les injections. Il faut donc conclure qu'en milieu de dispensaire les thérapeutiques modernes n'ont pas constitué un progrès, au point de vue survie : et cela s'explique par les irrégularités des femmes qui fréquentent une consultation externe. Par contre, la proportion des enfants sains à la naissance par rapport à ceux qui présentent des lésions d'hérédo-syphilis a été améliorée par les injections, manifestement supérieures au traitement *per os* (*Nourrisson*, nov. 1935).

S. de Berg a consacré sa thèse à l'étude des rapports de l'*épilepsie idiopathique infantile avec l'hérédo-syphilis* et de la valeur du traitement antisyphilitique (Paris, 1936, Jouve) ; il pense qu'il faut essayer le traitement même en l'absence de signes cliniques ou sérologiques de syphilis non seulement chez l'enfant, mais encore dans son entourage, car il donne souvent une amélioration nette et parfois la disparition totale des crises ; il préconise le sulfarsénol chez le nourrisson et plus tard des séries alternées de bismuth et de salvarsan. Un mémoire de Ed. Lesné et Mme A. Linossier-Ardoin (*Nourrisson*, juillet 1936) traite de l'*emploi des arsénobenzènes dans la syphilis congénitale* ; ils sont en général très bien tolérés et leur action trophique sur l'état général et la croissance en fait le médicament de choix. Parmi les arsénobenzènes *trivalents*, le plus actif est le novarsénobenzol par voie intraveineuse ; mais les auteurs le déconseillent chez le nourrisson gravement infecté qui ne le tolère pas ; la voie intramusculaire est toujours très douloureuse ; les suppositoires n'ont qu'une action faible ; le sulfarsénol, très actif, est facilement injectable par voie sous-cutanée et donne rarement des accidents ; l'arsénomyl, en pareille occurrence, peut lui être substitué, car il est toujours fort bien supporté. Parmi les arsénobenzènes pentavalents, qui sont moins actifs que les précédents, l'acétylarsan est parfaitement indolore, le tréparsol et le stovarsol ont l'avantage de pouvoir être administrés par voie buccale. Les auteurs emploient les arsénobenzènes à la dose de 2 milligrammes par kilogramme de poids et augmentent rapidement à la dose de 1 centigramme à 1cg,5 par kilogramme : la dose totale de la série est de 10 centigrammes par kilogramme de poids. Les contre-indications à l'emploi des arsénobenzènes sont peu nombreuses : c'est d'abord l'*hérédo-syphilis* précoce du nourrisson dans

sa forme infectieuse massive, où le médicament est mal supporté, même à faibles doses, et doit être remplacé par les injections de bismuth liposoluble ; c'est aussi et accessoirement l'existence de lésions du foie et des reins, de convulsions et de kératite interstitielle ; dans ce dernier cas l'arsenic n'est pas dangereux, mais le cyanure de mercure est beaucoup plus indiqué. Dans tous les autres cas de syphilis congénitale, l'arsenic constitue le médicament de choix pour le traitement d'attaque et doit être employé largement dans le traitement d'entretien en raison de son action eutrophique et de son influence sur la croissance et le développement général de l'enfant. Le sulfarsénol sera employé dans la majorité des cas ; le novarsénobenzol sera réservé aux grands enfants ayant une lésion évolutive ou des réactions sérologiques fortement positives ; l'arsénomyl et l'acétylarsan seront essayés chaque fois que le sulfarsénol sera mal supporté ; les comprimés de stovarsol et de tréparsol serviront pour les traitements ambulatoires ; le stovarsol sodique en injections intraveineuses ne sera employé qu'exceptionnellement, au cas de lésion grave du système nerveux.

Un article de M. F. Benoist sur les indications et la technique du traitement par le bismuth dans la syphilis infantile paraîtra prochainement dans ce journal et montrera les ressources qu'on en peut attendre à côté des arsénobenzènes.

Tuberculose. — Un important volume de clinique de la tuberculose médicale infantile a récemment paru. Il est dû au professeur Juan Carlos Navarro (Buenos-Aires, 1936, A. Lopez). Il est fondé sur des centaines d'observations cliniques, et illustré de nombreuses radiographies.

L'*étude des cuti-réactions* à la tuberculine a suscité un nombre imposant de mémoires qui, en France et à l'étranger, ont permis de préciser avec quelle fréquence à chaque âge débute l'infection tuberculeuse. Il faut à ce point étudier séparément les résultats obtenus chez le nourrisson et chez l'enfant.

I. — Les données concernant *le nourrisson* émanent de P. Nobécourt et S.-B. Briskas (*Presse*, 10 sept. 1936) qui à la Clinique médicale des enfants ont suivi en quinze ans 6 607 nourrissons âgés de zéro à deux ans en répétant chez eux les cuti-réactions et aussi les intradermo-réactions à la tuberculine. Ils ont obtenu 401 réactions positives, soit 6 p. 100 ; il faut en défalquer 26 faits d'enfants ayant reçu du B.C.G. : reste alors une proportion de 5,6 p. 100 de cuti-réactions positives ; comme il était à prévoir, la proportion en varie considérablement suivant l'âge où on constate la première cuti-réaction positive : très faible dans les trois premiers mois (0,4 p. 100), elle monte à 4 p. 100 dans le deuxième trimestre, à 5 dans le troisième, à 8 dans le quatrième pour atteindre 11 et 13 pendant les deux semestres de la deuxième année. Pendant la première année, presque toutes les tuberculoses sont actives (certains des enfants qui en sont atteints ont des cuti-réactions négatives, étant donné que l'anergie existe chez 8,9 p. 100 des tuberculeux sévèrement atteints) ; au contraire, la proportion des tuberculoses inactives est assez importante dans la deuxième année, car l'organisme se défend mieux. Pendant la deuxième année, les filles sont plus souvent infectées que les garçons et ont plus souvent des tuberculoses actives.

II. — L'étude des cuti-réactions chez *l'enfant* a été poursuivie à Paris par P. Lereboullet, H. Gavois et P. Pasquier (*Revue de la tuberculose*, janv. 1936, et Thèse de P. Pasquier, Paris, 1935, l'Expansion scientifique française), par P. Nobécourt et S.-B. Briskas (*Presse médicale*, 15 avril, 6 juin et 22 juillet 1936, et *Soc. de pédiatrie*, mai 1936) et par M. Coffin (*Soc. de pédiatrie*, avril 1936, et *Rev. française de pédiatrie*, nº 4, 1936) ; un important mémoire de M. Gillard expose les résultats obtenus dans les communes rurales de la province de Liége (*Presse médicale*, 27 mai 1936).

Pourcentage des cuti-réactions positives, aux différents âges, dans le milieu parisien.

AGE.	P. LEREBOULLET, H. GAVOIS et P. PASQUIER.	M. COFFIN.	P. NOBÉCOURT et S.-B. BRISKAS.
3		8,10	22,9
4	8,7	10,34	30,2
5	25,4	12,86	34,7
6	33,3	15,66	34,8
7	34,2	29,80	60,8
8	35,7	26,28	56,4
9	47,7	26,16	49,3
10	44	37,50	50,1
11	46,9	35,92	60,2
12	55,6	37,62	62,1
13	75	45,28	61,1
14	73,1	56,25	66,5
15		60	72,5

Les résultats parisiens sont très concordants, étant donné qu'ils proviennent de milieux différents : divisions de l'hospice des Enfants assistés pour P. Lereboullet, H. Gavois et P. Pasquier, milieu ouvrier et petit bourgeois dans le travail de M. Coffin, enfants hospitalisés dans celui de P. Nobécourt et S.-B. Briskas. Le tableau ci-contre synthétise les résultats obtenus.

Ces statistiques montrent que le pourcentage des cuti-réactions positives est nettement inférieur aux chiffres obtenus avant et pendant la guerre, et il faut en conclure, avec A.-B. Marfan, que la fréquence de la tuberculose a diminué, ce qu'il est permis d'attribuer à une meilleure prophylaxie ; mais, par contre, chez le grand enfant comme chez les sujets de vingt ans, il faut souvent redouter la primo-infection, avec les dangers qu'elle comporte.

L'enquête de M. Gillard repose sur plus de 10 000 cuti-réactions pratiquées à la campagne dans la province de Liége ; le pourcentage de cuti-réactions positives est de 0 p. 100, à deux ans ; il monte brusquement à 14 p. 100 à trois et quatre ans, atteint

20 p. 100 à six ans, puis s'élève régulièrement : 27 à huit ans, 37,8 à douze.

Les *formes de début de la tuberculose infantile* ont suscité plusieurs travaux émanant de L.-J. Lepetz (Thèse Paris, 1936, Berger-Levrault), de G. Araoz Alfaro (*Prensa Medica Argentina*, 16, 23 et 30 janvier 1935) et de R. Debré, M. Lelong et M. Mignon (*Presse médicale*, 21 déc. 1935). Dans le service de L. Bernard, L.-J. Lepetz a suivi 18 nourrissons de souche bacillaire qui sont entrés à la Crèche en période d'incubation et ont édifié sous observation précise leurs lésions tuberculeuses initiales ; il distingue quatre groupes de faits : formes malignes d'emblée avec lésions caséeuses étendues ; syndrome de typho-bacillose avec splénomégalie et à l'écran un foyer de spléno-pneumonie ; forme discrète avec fièvre modérée et foyer hilaire ; forme latente révélée seulement par la cuti-réaction, Le mémoire de G. Araoz Alfaro concerne toutes les périodes de l'enfance et son étude est à la fois clinique et radiologique ; enfin R. Debré, M. Lelong et M. Mignon étudient l'*aspect radiologique de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire* ; il s'agit d'une ombre solitaire et unilatérale, volumineuse, homogène, plus fréquente à droite, généralement juxta-hilaire avec très souvent un caractère scissural ; l'image radiologique se constitue très rapidement en quelques jours ; elle tend à la résolution, mais la régression est lente, le nettoyage radiologique ne pouvant être espéré avant un an ; la caséification est rare ; elle s'observe chez le nourrisson très jeune ou en cas d'infection massive et aboutit à la formation d'une caverne. Celle-ci n'est du reste pas rare dans la première enfance, puisque Th. Valledor (*Bol. de la Societad cubana de Pediatria*, janvier 1936) en rapporte 26 observations.

La *contagiosité* de la tuberculose chez le nourrisson est, comme on le sait, fort redoutable : Wirtz étudie (*Zeischrift für Tuberkulose*, n° 5, 1936) le sort des nourrissons soumis au contact de tuberculeux atteints de tuberculose ouverte : sur 168 nourrissons suivis entre 1926 et 1933, 115 furent atteints de tuberculose, soit 67 p. 100 ; le plus grand nombre fut infecté par le père ; 13 d'entre eux, soit 7,7 p. 100, succombèrent, la plupart au cours de la première année. La contagiosité peut également provenir des *formes dites fermées* de tuberculose chez les enfants du premier âge : c'est ce qui ressort du mémoire de A.-J. Balander, Mme M.-W. Triousse et Mlle A. Klébanova (*Presse médicale*, 8 août 1936) ; leurs recherches ont porté sur le liquide gastrique qui a été cultivé sur milieu de Holm et inoculé à des cobayes ; par ailleurs ils ont avec la même technique recherché le bacille de Koch sur la vaisselle, les rideaux, les masques, les taies, les tampons qui avaient essuyé les lits, les jouets ; leurs conclusions sont les suivantes : dans les formes infiltrantes de tuberculose considérées auparavant comme fermées, l'examen du contenu gastrique révèle des bacilles de Koch dans plus de 50 p. 100 des cas soumis à un seul examen et dans 85 p. 100 des cas examinés deux fois, et ces bacilles peuvent être souvent retrouvés dans le milieu ambiant : il faut donc considérer ces nourrissons comme contagieux et les isoler ; quant à la contagiosité des enfants en bas âge atteints de tuberculose des ganglions bronchiques ou de formes sans localisation et décelées par la seule cuti-réaction, elle n'a pu être encore élucidée et exige des recherches ultérieures. C'est à des conclusions analogues qu'arrivent Ed. Lesné et Mlle G. Dreyfus-Sée dans un mémoire où ils traitent de la *prophylaxie dans les preventoria d'enfants* (*Presse médicale*, 24 juin 1936) ; ils passent d'abord en revue les différents ordres d'établissements et en étudient le fonctionnement ; ils montrent ensuite avec quelle fréquence on décèle le bacille de Koch dans le liquide de lavage d'estomac des enfants tuberculeux et indiquent les possibilités de contagion qui résultent de cette constatation, par l'intermédiaire des jouets, bonbons et autres objets ; et ils concluent à la nécessité absolue de séparer nettement aussi bien dans les établissements publics que dans les établissements privés les enfants dont l'infection bacillaire ne paraît pas cliniquement et radiologiquement tout à fait inactive de ceux qui présentent une allergie tuberculeuse sans aucun autre symptôme pathologique manifeste.

La *vaccination par le B.C.G.* continue à susciter de nombreux travaux qui dans l'ensemble ne modifient pas les conclusions que nous donnions l'an dernier. Il ne faut pas nier les cas où l'inefficacité de la vaccination a été prouvée : en particulier les faits de méningite tuberculeuse publiés par P. Rohmer et A. Vallette, spécialement intéressants puisque dus à un bacille bovin (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mars 1936), et qui a été le point de départ d'une discussion importante ; par G. Blechman et R. Mély (*Ibid*, 3 avril 1936) ; par J. Clarac et H. Bentéjac (*Bull. de la Soc. de méd. inf. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, déc. 1935), par Fontan et J. Dupin (*Ibid*, 1936, n° 1). Parmi les travaux d'ensemble nous signalerons en Allemagne celui d'Epstein, portant sur un nombre limité d'enfants soustraits à toute possibilité d'infection tuberculeuse (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1935, t. XCV) ; au Canada, celui de M. Baudouin portant sur 5 126 enfants observés en huit ans (*Acad. de médecine*, 18 février 1936) ; enfin aux États-Unis les recherches dont rend compte L. Nègre (*Presse méd.*, 1er juillet 1936). Mentionnons l'enquête poursuivie dans les Deux-Sèvres par J. Méric (*Annales de l'hôpital-hospice de Niort*), celle qu'a poursuivie le journal *La Vie médicale* (25 novembre et 10 décembre 1935), et le très beau rapport présenté par F. Piéchaud, J. Belot et J. Clarac (*Bul. de la Soc. de médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1936, n° 2) il constitue une mise au point particulièrement précise et documentée de la question ; la thèse de P. Ferraud (Paris, 1936, Jouve) donne les résultats de six ans de vaccination à l'hôpital d'Argenteuil ; mentionnons aussi la leçon dans laquelle le professeur R. Debré a étudié le problème de la vaccination antituberculeuse (*Bull. de la Soc. méd.*

de Paris, 1935, nº 2). Rappelons enfin qu'une commission se réunit à l'Institut Pasteur sous la présidence du professeur Marfan, qui groupe tous les faits qui lui parviennent et qui les discute aussi impartialement que possible. Elle souhaite que les médecins facilitent sa tâche en lui adressant les documents qu'ils possèdent. Elle insiste justement sur la nécessité de l'isolement de l'enfant après vaccination, la prémunition ne pouvant être réalisée qu'après un temps relativement long.

L'*épidémiologie de la méningite tuberculeuse* chez l'enfant est étudiée par R. Saliou (Thèse Paris, 1935) d'après 470 cas observés dans le service d'Ed. Lesné ; l'affection est fréquente surtout en mars, avril et mai et de un à trois ans ; elle constitue une cause importante de mortalité infantile (4,8 p. 100 pour Paris et 7,4 p. 100 à l'hôpital Trousseau). Elle est pratiquement toujours secondaire à une autre localisation tuberculeuse, généralement ganglio-pulmonaire ; on relève dans la majorité des cas un contact avec un tuberculeux bacillifère, mais, cependant, dans un quart des observations, la cause de contamination est difficile à dépister ; comme, par ailleurs, le bacille bovin est en cause dans un certain nombre de cas, on voit qu'il faut se garder de conclusions hâtives, quand on constate un cas de méningite tuberculeuse due à cette variété de bacille chez un nourrisson vacciné au B.C.G. et maintenu en apparence à l'abri de toute contamination.

La vaccination antituberculeuse a été réalisée à la Clinique infantile de la Faculté de Sienne, par le professeur Gaétano Salvioli depuis trois ans chez de nombreux nourrissons et enfants au moyen de l'anatuberculine de Petragnani, préparée avec un bacille cultivé sur le milieu de cet auteur, homogénéisé, formolé et neutralisé avec du nitrate d'ammoniaque ; il a introduit l'anatuberculine par la bouche, par voie intramusculaire, sous-cutanée et intradermique ; la vaccination détermine un ralentissement de l'accroissement pondéral, mais celui-ci est passager et à la fin de la première année les vaccinés ont rattrapé leur retard ; la mortalité aurait nettement diminué à la Crèche de Sienne depuis cette vaccination. L'allergie aurait été obtenue chez un tiers des vaccinés *per os* et chez tous ceux qui ont reçu le vaccin par voie parentérale. Les examens radiologiques et les autopsies de ceux qui ont succombé à une affection aiguë n'auraient jamais montré l'existence de lésions tuberculeuses (*Acti della Academia dei Fisiocritici in Siena*, vol. III, nº 4, Siena, 1935).

Affections de l'appareil respiratoire. — Les *abcès du poumon* continuent à être à l'ordre du jour : thèse de J. Roget (Lyon, 1935, Bosc frères et L. Riou), rapport très complet de E. Dubourg suivi d'intéressantes communications (*Soc. de médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, déc. 1935), mémoires de Ed. Lesné et Cl. Launay (*Semaine des hôpitaux*, 15 janvier 1936) et de Ignazio Gatto (*La Pediatria*, 1er mai 1936), faits publiés par MM. Grenet et Patel, MM. Ducellier et Savin (*Soc. de pédiatrie*, 16 mars 1936. On considère actuellement que l'abcès du poumon est relativement fréquent dans l'enfance ; alors qu'il y a vingt-cinq ans on le regardait comme exceptionnel par rapport à la pleurésie interlobaire, l'opinion commune est à peu près exactement inverse : les deux affections du reste sont parfois impossibles à distinguer l'une de l'autre et il faut se contenter avec Sergent du diagnostic de « suppuration de la région scissurale ». La symptomatologie des abcès du poumon n'est pas en effet caractéristique : on ne peut se fonder, pour étayer leur diagnostic, ni sur l'allure aiguë de l'affection, ni sur la courbe thermique, ni sur la vomique qui manque souvent chez l'enfant, ni sur les signes stéthoscopiques absents ou trompeurs. Aussi l'erreur a-t-elle été souvent commise avec les suppurations bronchiques et pleurales, la tuberculose pulmonaire ou ganglio-pulmonaire de l'enfance. Seuls les *symptômes radiologiques* permettent une certitude, qui est donnée par l'image hydro-aérique avec ligne de niveau horizontale. Tous les auteurs sont unanimes à admettre que dans la moitié des cas les abcès du poumon chez l'enfant évoluent vers la guérison en deux à quatre mois ; il existe cependant des formes septicémiques rapidement mortelles et des formes prolongées traînantes ; ces différentes modalités évolutives dépendent surtout de l'agent pathogène : le pronostic est bénin dans les abcès monomicrobiens dus au pneumocoque, au staphylocoque, à l'entérocoque, au pneumobacille ; au contraire, les anaérobies, spirochètes et fusospirilles donnent à l'affection une allure prolongée par poussées successives. Si le traitement médical est fort peu actif, la plupart des interventions sont à déconseiller La ponction est considérée comme dangereuse par la plupart des auteurs. Le drainage postural, très employé en Amérique et que l'un de nous emploie volontiers, peut être facilement mis en pratique en surélevant les pieds du lit du malade couché sans oreiller sur le dos, latéralement, à plat ventre ou encore placé en position génu-pectorale plusieurs heures par jour. Si l'évolution se prolonge, on pourrait recourir au drainage bronchoscopique, très utilisé aux Etats-Unis et qui gagne du terrain en France depuis le rapport de A. Bloch et A. Soulas ; La collapsothérapie, quelquefois utilisée, est actuellement abandonnée. Le moment de l'intervention chirurgicale est variable selon les cas ; on attendra moins longtemps dans les abcès fétides où la guérison spontanée est plus rare ; l'intervention de choix est la *pneumotomie en deux temps* : d'abord, sous anesthésie locale, découverte de la plèvre et badigeonnage iodé pour provoquer des adhérences ; puis ouverture de l'abcès au thermocautère sur l'aiguille qui a repéré sa cavité. Il faut tenir compte également de la fréquence des pleurésies purulentes chez l'enfant, fait capital sur lequel a insisté Iselin ; là encore il faut retarder autant que possible la pleurotomie.

La pneumonie. — Les constatations radiologiques, depuis le travail princeps de Weill et Mouriquand,

ont permis de préciser des points intéressants de cette affection. Hector C. Bazzano consacre une monographie richement illustrée à l'étude radiologique de la pneumonie chez les enfants (Montevideo, 1935). La thèse de M. El. Rafie, élève du professeur G. Mouriquand (Lyon, 1935, G. Patissier) traite des localisations de la pneumonie infantile : il s'agit d'un processus rare qui débute au niveau du hile et y reste localisé ou bien gagne secondairement la paroi par marche centrifuge ; cette pneumonie hilaire peut rester silencieuse ou au contraire donner les signes physiques de l'hépatisation ; le diagnostic n'en peut être posé que par l'examen radiologique, qui révèle une ombre accolée au hile, distante de la paroi latérale ; dans la forme centrifuge, l'ombre a tendance à gagner la base plutôt que le sommet. L'examen radiologique a montré la relative fréquence de la pneumonie chez le nourrisson : Sven Ahnsjo en publie un cas avec vérification anatomique (*Acta pediatrica*, 30 mars 1935) et Conrado Pelfort indique qu'il en a observé 64 cas en douze ans (*Arch. de Pediatria de Montevideo*, mai 1936). Le mémoire de R. Debré, J. Marie, M. Mignon, J. Bernard et B. Dreyfus repose sur 53 observations de pneumonie infantile suivis en seize mois (*Rev. française de pédiatrie*, t. XII, n° 2, 1936) ; dans certains cas l'affection a simulé une méningite, une mastoïdite, un choléra infantile et l'examen radiologique a seul permis le diagnostic ; les deux cas de mort observés par eux concernent des nourrissons ; 12 de leurs 53 malades étaient âgés de moins de deux ans ; ils attachent une grande valeur diagnostique à l'examen radiologique de profil qui révèle presque toujours une *image en pyramide* caractéristique.

Les *syndromes douloureux abdominaux* sont, on le sait, d'une extrême fréquence chez l'enfant au cours de la pneumonie : sur 100 observations du service du professeur Nobécourt, 30 fois ces manifestations ont été relevées par S. Reiser (Thèse Paris 1935, Lipschutz) ; elles simulent en général l'appendicite, la péritonite et correspondent du reste à des lésions qui relèvent d'une septicémie à pneumocoques et qui sont susceptibles d'évolution sérieuse nécessitant un traitement chirurgical. Les *complications encéphalitiques* sont au contraire fort rares dans la pneumonie : la thèse de J.-P. Desmarquest repose sur un fait observé dans le service d'H. Grenet : chez une enfant de sept ans, l'affection a un début brusque avec paralysies simulant une poliomyélite et au cinquième jour seulement apparition des signes de la pneumonie et guérison sans séquelles au trentième jour ; d'autres observations ont comporté un pronostic plus sévère (Thèse Paris, 1935, Yvert).

Poliomyélite aiguë. — Les assises nationales de médecine générale ont, en 1936, étudié nombre de questions de pathologie infantile. On n'a pas oublié les discussions fort intéressantes et vivantes consacrées à l'*enfant d'âge scolaire* sous la présidence de notre confrère Georges Duhamel, ni celles sur l'*abcès de fixation* et ses indications notamment chez l'enfant. Une autre séance a été consacrée à la *poliomyélite épidémique* et a permis de réunir de nombreuses et intéressantes constatations. Bornons-nous à rappeler qu'en France (*La Médecine générale française*, juin et juillet 1936) elle se manifeste plutôt sous forme sporadique, encore qu'on ait pu observer des épidémies comme celle qui, en 1930, fit, dans la Sarthe, 84 malades sur 380 000 habitants. Le diagnostic n'a pu presque toujours être porté qu'après l'apparition des paralysies ; tous les auteurs sont d'accord pour employer aussitôt que possible le sérum de A. Pettit ; le sérum de convalescent a donné aussi de bons résultats ; après la période fébrile il faut associer la radiothérapie et surtout la diathermie. A côté de ces conclusions il n'est pas sans intérêt de rappeler les belles recherches de G. Hornus sur la *périodicité saisonnière de la poliomyélite*, notamment aux États-Unis (*Monographie de l'Institut Pasteur*, Masson, 1935) et d'exposer d'après la thèse de G. Gordon (Paris, 1936, Jouve) l'épidémiologie, la sérothérapie et la vaccination telles qu'elles sont pratiquées aux Etats-Unis dans la poliomyélite ; les auteurs américains croient peu à l'efficacité du sérum et pensent que le meilleur moyen de combattre la maladie est une vaccination préventive ; ils emploient le vaccin antipoliomyélitique de Brodie inactivé par le formol qui donne une production d'anticorps commençant après une semaine et maxima en trois à quatre semaines ; ces anticorps ont pu être décelés huit mois après la vaccination ; la dose préconisée est de 5 centimètres cubes à deux reprises et à onze jours d'intervalle. L'efficacité de ce vaccin aurait été prouvée déjà dans une réelle mesure par l'épidémie de Californie.

Bien d'autres questions mériteraient d'être ici abordées. Au premier rang, celle soulevée à plusieurs reprises à la *Société de pédiatrie* des *mastoïdites latentes du nourrisson* qui a été soulevée par MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier (janvier 1936) à propos d'une série de cas minutieusement étudiés ; ils ont montré comment l'antrotomie pouvait être dans nombre de cas un moyen de diagnostic et de traitement. Leurs faits ont été le point de départ de multiples et intéressantes communications montrant comment, tant chez le nourrisson que chez l'enfant plus grand, peut être revisée la question des oto-mastoïdites, de leurs conséquences, de leur diagnostic et du traitement, opératoire ou non, à leur opposer. Fort intéressante également est aussi la question des *hernies diaphragmatiques congénitales de l'estomac* dont une série d'observations ont été récemment publiées. L'étude très complète qu'en ont faite MM. Marquézy, Tavennec et Mlle Huguet qui paraîtra dans le prochain numéro, nous dispense d'y insister ici.

LANGAGE NORMAL ET LANGAGE PATHOLOGIQUE TROUBLES DE LA PAROLE

PAR

Mme Suzanne BOREL-MAISONNY
Directrice du Service de rééducation de la parole aux Enfants-Assistés (Service du Professeur Lereboullet).

Le langage est l'aptitude à exprimer acoustiquement impressions, sensations et jugements en se pliant à des règles qui le rendent universellement intelligible à toute collectivité éduquée dans les mêmes normes.

L'assimilation de ces normes commence dès que l'enfant prend conscience de l'existence d'un sens caché, mystérieusement inclus dans les voix qui l'assaillent. Le désir d'accéder à ce merveilleux verbe-maître des choses et des êtres s'ensuit presque aussitôt.

Dès les premières semaines, l'activité psychique de l'enfant l'entraîne à des manifestations linguistiques qui évoluent chronologiquement en périodes successives que le Dr Pichon (1) a décrites comme suit :

1° Le vagissement. Ces manifestations du nouveau-né sont certainement dépourvues de toute valeur linguistique ;

2° La période de lallation qui comporte des phases diverses. Vers un ou deux mois, les premiers efforts de réalisation parlée se manifestent. Le bébé a découvert ses organes phonateurs. Il tire la langue, esquisse des mouvements de lèvres sans parvenir à émettre un son, puis réussit les premiers bruits laryngés indifféremment inspiratoires ou expiratoires. Vers deux mois et demi ou trois mois naissent les premières consonnes : *R*, uvulaire, *G*, les postérieures d'abord, vraisemblablement à cause de la position couchée de l'enfant ; puis, de trois à cinq mois, plusieurs voyelles et les consonnes occlusives visibles *P. T. B. D. M.* s'installent à leur tour et des bruits infiniment variés de souffle, frottement, crissement, clics, gargouillements dont la profusion dépasse les besoins phonétiques d'un seul idiome. De quatre à six mois apparaissent avec les premiers groupements syllabiques des éléments musicaux mélodiques et rythmiques traducteurs de nuances d'intonation. Et ce gazouillis évolue en un jasis qui est déjà vecteur de sens — l'intonation et l'assemblage syllabique en font foi — mais très pauvre d'articulation. C'est l'époque *Atatatata... boedoeboedoe...* qui ne sont déjà plus de purs exercices moteurs, mais où l'absence de vocabulaire ne permet pas au moule formel numérique, mélodique et rythmique de se transformer en langage. L'enfant n'a pas encore aperçu que le libre jeu de ses organes ne le conduit à rien ;

3° Quand il l'entrevoit, le jasis s'éteint pendant que s'installe vers huit mois une période de compréhension pure. Les manifestations verbales sont en régression apparente, mais c'est en réalité l'époque d'un énorme effort en vue d'assimiler les règles du langage parlé par les adultes pour s'y conformer ;

4° Vers douze ou quinze mois les premiers mots, formés maladroitement, imités de la langue maternelle, jaillissent chez le jeune être qui pense agir sur le monde par la vertu magique des paroles. Les impératifs se pressent : *veux*, *a pas*, *non*, *viens*, et les mots-phrases chargés de désirs et de répulsions. C'est la période locutoire ;

5° Vers dix-huit mois l'enfant prend ensuite conscience de sa personnalité, mais parle de lui comme d'un étranger, à la troisième personne : *bébé veut* ;

6° Enfin apparaît le *Je* précédé de la lente assimilation de « moi » et de « me » de deux à trois ans ou quatre ans au plus.

A ce moment, le langage est constitué, l'évolution linguistique est achevée. L'enfant est armé pour assimiler la morphologie et la syntaxe de la langue.

Or, ce langage constitué ne nous paraît satisfaisant qu'aux trois conditions suivantes : être articulé normalement, être mélodique et être soumis à un rythme.

Éléments musicaux du langage: mélodie, rythme.

Ils en sont inséparables et apparaissent dès qu'il y a plus d'une syllabe. Les premiers *ata*, *atata*, comportent des intervalles qui sans être musicaux donnent cependant une impression de justesse. On pourrait les noter grossièrement comme j'ai tenté de le faire dans les figures 1, 2, 3, 4, 5, où apparaît la courbe mélodique approximative de phrases comprenant deux, trois, quatre, sept et huit battements syllabiques composés d'une seule voyelle *A* et d'une consonne *T*. Une enfant de six mois, fâchée contre sa bonne qui voulait l'affubler d'un bonnet détesté, lui dit d'un air furieux *ta ta ta ta*, *ta ta ta* (fig. 6).

Le même mot-phrase *awa*, prononcé par

(1) Édouard Pichon, Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent (Paris. Masson, 1936).

fant lasse de voir sa mère bavarder avec une interlocutrice qu'on tente de chasser par ce mot, l'est sur un ton bien différent de celui du regret de voir partir le petit garçon qui vous fait jouer.

Une enfant de quinze mois voit sa mère démonter son petit lit pour le nettoyer et lui dit d'un air navré, où transparaît le regret du petit

J'ai dissocié arbitrairement pour les nécessités de l'analyse les éléments mélodiques des éléments rythmiques. Mais leur apparition dans le langage du bébé est simultanée. Dès que deux battements syllabiques sont émis, ils ne le sont point avec une égale intensité. L'un est affecté de l'accent tonique ou tout au moins d'un ictus d'intensité



Dans ces figures, j'ai voulu montrer de façon schématique que, chez le nourrisson, les groupements syllabiques les plus élémentaires, 1, 2, 3 sont pourvus d'un rythme et d'une mélodie.

Lorsque ces groupements syllabiques s'allongent, avant de contenir un sens, ils s'enrichissent musicalement. Les intervalles deviennent ténus. Les ictus d'intensité se multiplient (fig. 4, 4 *bis*, 5).

La figure 6 est la phrase sans mots prononcée par l'enfant de six mois fâchée contre sa bonne ; sa courbe mélodique est analogue à celle de la figure 5.

Les figures 7 et 8 sont constituées par la même phrase précédée de pépée ! dans le second cas, seule une intonation différente distingue le sens de mots identiques.

La figure 9 correspond à une phrase en langage constitué comportant 14 syllabes séparées en deux groupes par un court repos (fig. 1 à 9).

lit détruit : *dodo cassé* (fig. 7); mais, ayant ensuite démantibulé le lit de sa poupée, prend un petit air triomphant pour déclarer à sa mère : *Pépée, dodo cassé* (fig. 8).

L'enfant saisit donc très tôt ces mélodies et ces rythmes caractéristiques d'une langue qui font qu'à l'intonation seule il est possible, sans comprendre une syllabe, de reconnaître l'accent d'un parler déterminé.

inséparable de la courbe mélodique de la phrase. Et ce sont ces ictus d'intensité qui déterminent, en organisant les groupes numériques, la sensation de rythme qui émane du langage.

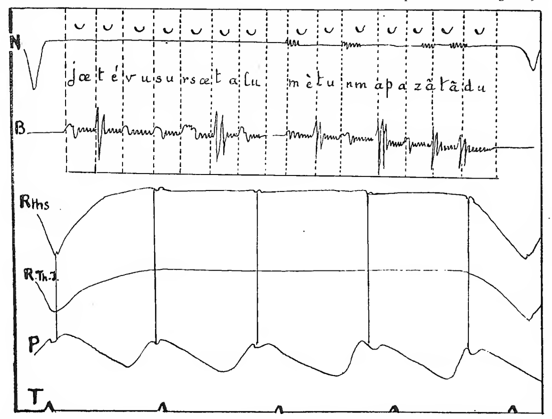
Les groupes numériques chez le petit enfant au stade du gazouillis sont de deux à une dizaine. Il est rarissime que le nombre des battements soit supérieur. Et leur organisation est soumise à des règles.

Si nous reprenons la série des ata, atata, etc., nous voyons que les groupes dissyllabiques portaient l'ictus sur le premier battement : úu.

Ceux de trois syllabes sur le deuxième : uúu ;

Ceux de quatre syllabes, sur le deuxième et le quatrième : uúuú ;

Ceux de cinq, sur le quatrième, le premier ou le cinquième : uuuúu ou úuuuu ou uuuuú.



Dans ce tracé schématique, j'ai voulu montrer les rapports de temps et d'aspect présentés par les graphiques de divers mouvements produits pendant l'émission de la phrase : « Je t'ai vu sur ce talus, mais tu ne m'as pas entendu ».

N : *tracé du courant d'air à l'issue des narines.*

La ligne s'incurve pendant l'inspiration puis demeure rectiligne pendant l'émission des phonèmes buccaux; deux courtes phrases vibratoires marquent l'apparition des consonnes M, NM et des voyelles A, A.

B : *tracé du courant d'air buccal.*

Les battements syllabiques peuvent être dénombrés. Ils sont plus apparents lors des grandes oscillations qui signalent l'explosion des consonnes occlusives T. P. D. R.

R. Th. S. et R. Th. J. : *respiration thoracique supérieure et thoracique inférieure.*. La parole est expiratoire. Cette phrase a été précédée et suivie d'une inspiration nasale.

P : *Pouls*, il est euviron de $\frac{5 \times 60}{4,5} = 66$.

T : *Repère de temps* iudiqué par uu jaquet battant la secoude (fig. 10).

Ceux de six sur le premier et le quatrième : uúu úuu ;

Ceux de sept sur le deuxième et le sixième ou bien sur le premier et le quatrième : uúu uuúu, ou úuu úuuu, etc.

La musicalité de la phrase est donc constituée avant que, dans ce moule, puissent s'insérer sens et mots. C'est par ce seul côté qu'elle est différente d'une phrase d'adulte prise dans la conversation courante, par exemple : *Je t'ai vu sur ce talus, mais tu ne m'as pas aperçu*, phonétiquement transcrite par :

jœtévusursœtalu mètunmápázapersu

dont les groupements syllabiques et les accents d'intensité seront les suivants : uuú uuuú uuú uuuú, et la courbe mélodique celle de la figure 9.

Déjà aussi l'enfant nuance un récit de petits intervalles tandis qu'il introduit des intervalles énormes — une octave, une octave et demie, deux octaves — dans les exclamations et les traductions verbales de sa jubilation.

C'est à dessein que je n'introduis dans ces notations quasi-musicales aucune durée, parce que l'appréciation en est très difficile. Qu'il nous suffise de dire que la fréquence des battements syllabiques à la seconde est moins grande chez le

jeune enfant que chez l'adulte. Tandis que, chez ce dernier, il est absolument normal de les voir à la vitesse de 300, 500, 600 à la minute, chez les bébés la vitesse ne varie guère qu'entre 100 et 200. La précipitation verbale, qui s'installe beaucoup plus tardivement, est un facteur inquiétant chez le tout jeune enfant.

Quelle que soit la vitesse d'écoulement, un facteur reste constant, celui de la continuité de la chaîne parlée. C'est-à-dire que, pendant toute la durée d'une phrase, telle que plus haut « Je t'ai vu sur ce talus, mais tu ne m'as pas aperçu », il y a au plus deux mots phonétiques *jœtévusursœtalu* et *mètunmâpâzapersu* — ou même à la rigueur un seul — qui s'écoulent sans interruption et sans aucun intervalle entre les mots.

En résumé, la parole est une suite d'éjaculations verbales composées de mots phonétiques porteurs de leurs caractéristiques mélodiques, numériques, rythmiques et articulatoires, liés pendant toute la durée d'une expiration et séparés les uns des autres par des temps de repos. Les courbes de la figure 10 rendent compte de ces faits. Elles nous amènent à considérer que la parole n'est possible qu'en respectant certaines lois physiologiques, notamment celle du repos entre les émissions parlées et celle d'une respiration correcte. Sinon, il se produit une fatigue, non seulement organique, de par la gymnastique des organes phonateurs, mais intellectuelle : du bredouillage, du bafouillage, un débit heurté — véritables ratés de moteur — s'installent, et cela d'autant plus vite que les choses à exprimer le doivent être pour la première fois.

Je ne rappellerai que très brièvement les mécanismes de l'articulation, puisqu'ils se trouvent dans tous les ouvrages spéciaux, mais il est évident qu'ils sont aussi inhérents au langage que les éléments mélodico-rythmiques.

La gymnastique phonatoire exige une grande précision et une grande habileté motrice non seulement parce que les mouvements à accomplir sont très délicats, mais parce qu'ils doivent l'être avec une parfaite synergie.

D'abord, à de rares interjections près, la parole étant expiratoire, le jeu du diaphragme doit coïncider avec les émissions parlées ; ensuite la mécanique compliquée du larynx (1) aboutit à la production de phonèmes tantôt sourds (consonnes *P. T. K. CH. S. F.*, par exemple), tantôt sonores, consonnes *B. D. G. J. Z. V. L. M. N. GN* par exemple, et toutes les voyelles prononcées à haute voix. Ensuite le pharynx et la cavité buccale subissent une série de compartimentages destinés les uns à diriger le courant d'air par la voie nasale ou par la voie buccale ou par les deux à la fois, d'autres à augmenter ou réduire le débit de l'air expiré nécessaire à l'émission des consonnes, les autres à établir des chambres de résonance de la forme et de la dimension que nécessitent les voyelles. Or ces mouvements se font avec une très grande rapidité. C'est en *centièmes de seconde* que s'expriment les durées nécessaires au relèvement ou à l'abaissement du voile, à la mise en place de la langue et des lèvres ou des cordes vocales, comme le montrent les tracés phonétiques, les observations radioscopiques, et pour le larynx, les examens stroboscopiques.

Tout ceci constitue à proprement parler la *parole*, qui n'est que la mécanique du langage. Pour que ce dernier soit possible, il faut, comme le dit le Dr Pichon, que trois fonctions puissent s'exercer sans perturbations :

1° **La fonction de réalisation.** — Pour parler, il faut disposer d'un appareil sensoriel qui permette des sensations et des représentations mentales utilisables et d'un appareil moteur qui réponde aux commandes cérébrales.

2° **La fonction ordonnatrice.** — Plus profonde et plus indispensable, elle suppose la compréhension du vocabulaire, des flexions morphologiques et des nuances syntactiques, « l'aptitude à saisir et à assimiler pour soi le système de l'idiome parlé par l'entourage ». Si cette fonction est troublée, il se pourrait que l'enfant parvînt à une parole très rudimentaire, mais non point au langage.

3° **La fonction appétitive.** — Pour parvenir à parler, encore faut-il le vouloir. Et nous verrons que cette condition, pour surprenant que soit le fait, n'est pas toujours réalisée. C'est dans le cadre de ce classement que nous allons examiner les troubles de la parole et du langage.

1° **Troubles de la fonction de réalisation.** — Dans ce cadre rentrent tous les défauts d'articulation, sigmatisme, lambdacisme, rotacisme, schlintement, chuintement, ronflement, etc., dont la cause est tantôt une déficience ou une malformation organique, comme le bec-de-lièvre, tantôt une incapacité fonctionnelle dérivant d'une paralysie, d'une parésie ou d'une simple inertie. Il faut se garder d'ailleurs d'imputer à une malformation des incisives ou à un mauvais articulé dentaire des erreurs de formation des consonnes telles que le sigmatisme. Je penserais volontiers avec Mme le Dr H. Kopp (2) qu'il convient d'attri-

(1) RAOUL HUSSON et JEAN TARNEAUD, La mécanique des cordes vocales dans la phonation.

(2) Dr H. KOPP, Les troubles de la parole dans leurs rapports avec les troubles de la motricité (*L'Evolution psychiatrique*, 1936, fasc. 2).

buer ces troubles à une incapacité ou une maladresse motrice dont elle a relevé l'existence avec une fréquence significative dans tous les troubles d'articulation. Chez les sujets atteints de bec-de-lièvre, ce ne sont pas les plus touchés par l'état défectueux des dents ou du maxillaire qui ont le plus grand pourcentage de mauvaises articulations.

Ces imperfections, qui peuvent être très voyantes, ne constituent pas cependant une véritable infirmité. Elles sont toujours susceptibles d'amendement ou de correction complète. Elles ressortissent du chirurgien, du stomatologiste et surtout du rééducateur. Il ne faut pas les négliger, mais elles ne sont pas inquiétantes.

Plus graves sont les atteintes de l'appareil sensoriel lorsque les excitations reçues ne sont pas enregistrées ou ne le sont que partiellement. C'est ce qui se produit dans la surdi-mutité, où l'absence de parole n'est évidemment que la conséquence de la surdité. Dans beaucoup de cas, sans être enfermés dans une nuit acoustique complète, les sujets n'entendent que des fragments de sons ou les entendent trop peu de temps pour que la sensation furtive et grossièrement déformée entraîne un essai de reproduction.

Si, par exemple, pour le mot « ipéca », dans la courbe caractéristique d'un *I* (1) ou d'un *E*, le sujet ne perçoit que le fondamental (autour de 280 vds. en voix masculine) et aucun des partiels caractéristiques dont la fréquence atteint par exemple 3 000 vds. et s'il ne perçoit dans l'*A* qu'un ou deux partiels à l'exclusion des autres, à plus forte raison ne percevra-t-il rien des bruits caractéristiques des deux consonnes *P* et *K* dont la fréquence approche de 5 000 a 6 000 vds.

S'il perçoit des vibrations dans la zone de 300 à 1 000, il entendra presque toutes les voix masculines déjà dépouillées des harmoniques aiguës caractéristiques, mais il percevra beaucoup moins des sons féminins et des voix enfantines. Il ne distinguera pas les consonnes sourdes des consonnes sonores.

Nous tenons là le mécanisme qui empêche certains enfants sourds incomplets de parvenir à une parole normale. La cause de leur retard a passé d'autant mieux inaperçue que leur réaction aux bruits pouvait être très vive, car elle n'est pas seulement fonction de l'audition, mais de l'émotivité. Dans ces cas-là aussi, les facteurs psychiques et intellectuels peuvent jouer un rôle considérable, car l'enfant éveillé et observateur donnera longtemps l'illusion de comprendre le langage familial dont il ne fait que deviner le sens.

Je ne saurais pour l'instant préciser quel facteur joue le plus grand rôle pour produire ces troubles qui se manifestent par de la monotonie, une parole sans accent ni expression, une voix fausse et une arythmie qui donne la sensation d'une boiterie verbale perpétuelle. Il est probable que si, dans ces cas, on peut trouver des traces d'un psychisme déficient, on n'en trouverait pas moins aisément d'une insuffisance de perception de l'appareil sensoriel.

Deux autres troubles malaisés à classer ressortissent de la fonction de réalisation : l'*aphasie* et le *bégaiement*. Leur importance est considérable tant par le nombre des cas observés que par leur gravité. Bien qu'il soit classique de dire que chez les jeunes enfants l'aphasie peut disparaître sans laisser de traces, d'autres auteurs enseignent le contraire. Le Dr D. Weiss, de Vienne, a vu chez de jeunes enfants des aphasies durables. Moi-même, j'ai déjà vu deux enfants, âgés respectivement de sept et neuf ans, qui, sans trace d'arriération intellectuelle, de troubles auditifs ou de troubles psychiques, n'ont pu, dans un cas, arriver à la parole, dans l'autre trouver autre chose qu'un langage extrêmement fruste pour traduire émotions et jugements ou exprimer images et sensations.

L'un de ces enfants, une fillette de neuf ans maintenant, ne manifeste que depuis trois ans la volonté de parler, mais presque à chaque tentative elle joint un geste d'impuissance et les mots *peux pas*. Veut-elle me dire que ma montre lui plaît, elle attire mon attention puis dit *montre à toi à Yvette* en joignant à ces mots une mimique admirative.

Voulant m'annoncer qu'elle a aperçu dans le couloir le Dr X..., elle me schématise ce qui, selon elle, caractérise le personnage : lunettes, barbiche, calvitie. A moins qu'elle ne mime le personnage et tout le discours y attenant, avec une telle virtuosité d'ailleurs qu'il est rare de ne pouvoir la comprendre. Or cette enfant, depuis un an, dans son immense désir d'arriver au langage, est devenue bègue. Son bégaiement est tonique et intense au maximum. Il n'a jamais passé par la phase clonique. Il semble la conséquence d'un désaccord profond entre les besoins linguistiques et les possibilités de réalisation.

Dans le bégaiement, en effet, ce qui frappe, ce sont les heurts du débit, les arythmies, les clonismes, les contractions spasmodiques limitées

(1) J. Gemelli, La struttura delle vocali (*Rassegna di Educazione dei Sordomuti e Fonetica biologica*, fasc. 12, 1936, et *Analisi electro-acustica del Linguaggio*, Milan, 1934).

aux organes phonateurs ou généralisées, les erreurs de respiration, les troubles du sympathique et les manifestations affectives secondaires. Mais ce tableau de manifestations plus ou moins voyantes masque un substratum intellectuel.

Le bègue n'est gêné dans sa réalisation du langage que dans la mesure où il l'est, semble-t-il, dans sa fonction ordonnatrice. Quand le rythme de la parole est touché, c'est que la pensée sous-jacente l'est dans sa réalisation verbale. Une forte majorité de nos bègues sont des enfants qui ont eu ou ont encore un retard accentué de la parole ou qui ont été soumis prématurément au bi ou pluri-linguisme.

Le retard simple de la parole évolue en bégaiement avec une telle fréquence que le rapport ne peut être fortuit. Il n'en faudrait pas conclure que le retard simple aboutisse fatalement au bégaiement, mais seulement qu'il est un facteur singulièrement prédisposant. En effet, pendant une période d'un an à deux ans, le jeune enfant atteint de retard souffre d'une énorme incapacité de traduction de ses émouvements. Il s'agirait, en somme, d'une transposition tardive du stade de compréhension pure pendant lequel toute traduction d'une image ou d'une sensation en manifestations psycho-linguistiques est impossible. L'enfant, dont le langage intérieur semble être surtout du type sensu-actoriel, ne peut atteindre l'évolution qui lui permettrait d'accéder au niveau lingui-spéculatif. Et c'est parce que le schème de pensée ne se présente pas avec la netteté voulue que la phrase butte.

Nous dirions plus simplement avec Boileau, parce que cela n'a pas cessé d'être vrai :

> Ce que l'on conçoit bien s'énonce clairement
> Et les mots pour le dire arrivent aisément.

Les lapsus des bègues, les hésitations de construction, les fautes de liaison, les images auditives qui s'enchevêtrent, les heurts du rythme, les « intonations inachevées » ne sont que les manifestations multiformes d'un même état de chose : les images visuelles qui ne trouvent pas d'expression verbale ou qui ne la trouvent pas avec le synchronisme qu'exige la traduction de la pensée en langage.

Le temps de réaction parlée à l'excitation directe ou indirecte est infiniment variable avec les individus et surtout l'ambiance. Mistral raconte, dans ses proses d'almanach, l'histoire suivante : Maître Eyme ne « partait pas du premier coup ». Comme il passait un matin devant un champ d'avoine, son compagnon lui dit : « La belle avoine ». Maître Eyme ne répondit rien. Mais, s'en revenant le soir par la même route, comme il repassait au même endroit : « Et bien grenée », fit-il.

Il avait pensé sept heures à la beauté de l'avoine.

La lenteur paysanne est favorable au « parler pour dire quelque chose » et la précipitation urbaine au verbalisme vide, voire même au psittacisme. Le milieu familial du bègue comporte toujours un père, une mère ou quelque ascendant à parole ultra-rapide et dont le débit beaucoup trop précipité a probablement joué le rôle de catalyseur vis-à-vis du bégaiement-tendance d'un des jeunes enfants. Il semble exagéré de dire, avec les Viennois, que le bégaiement passe régulièrement par la phase clonique avant d'atteindre le stade tonique ; et souvent même on voit celui-ci s'installer d'emblée et d'autant plus violemment que l'enfant, par lui-même ou par l'effet de son entourage, a fait un plus grand effort pour parler malgré tout. Dans les porte-à-faux continuels des réalisations motrices de son langage intérieur, il semble avoir trouvé les conditions nécessaires pour déclencher, tout au long de l'appareil phonateur, ces contractions incohérentes et dépourvues de synergie qui semblent n'avoir rien de véritablement spasmodique.

Dans l'aphasie comme dans le bégaiement, il semble bien probable que le langage intérieur n'est pas diminué, sinon dans la mesure où manque l'acquis dû aux efforts constants vers les réalisations lingui-spéculatives. Car l'intelligence est intacte, et si les satisfactions psycho-linguistiques normales sont fatalement diminuées, le sujet réagit presque toujours avec vigueur pour leur trouver des compensations intellectuelles suffisantes. Le bègue intelligent et de type intellectuel — bien que le fait soit paradoxal — jouit longuement des réussites véritablement acrobatiques que sa pensée doit produire dans le domaine linguistique pour se réaliser après coup ou parallèlement à l'échec moteur apparent.

Dans le même temps qu'il achoppe sur le mot insuffisamment préformé pour être prononcé avec aisance au moment voulu, le bègue aura trouvé deux ou trois constructions parallèles qui lui permettront d'exprimer sa pensée sans déformation trop notable.

Et de ce travail il est régulièrement très fier. Ce qui semble prouver que si la fonction ordonnatrice est véritablement troublée, elle n'est pas altérée ni véritablement déficiente puisque, à certains moments, ses exécutions sont impeccables, et que si les commandes cérébrales ne permettent

pas au sujet de manier exactement à son gré le matériel linguistique, ces matériaux du moins ne lui manquent jamais tout à fait, pas plus que de nombreuses possibilités d'utilisation.

Troubles de la fonction ordonnatrice. — Ce sont ceux des arriérés. Ils ne peuvent, en effet, saisir le sens de tout le matériel de conjonctions, prépositions, adverbes et particules de liaison pas plus que les flexions caractéristiques des conjugaisons, si bien que le vocabulaire, même assimilé, est dans leur esprit comme des matériaux d'une bâtisse qu'ils ne sauraient construire, faute de pouvoir les assembler. Il faut des peines infinies pour faire comprendre aux moins atteints d'entre eux le sens de « sur » et « sous », « dedans », « à côté », « devant », « derrière ». Les notions temporelles leur sont encore plus inaccessibles que les notions spatiales. Quel mongolien, même peu atteint, usera sûrement du futur et du parfait ? La notion de nombre présente aussi pour eux des difficultés insurmontables et les opérations arithmétiques les plus banales leur demeureront impossibles même quand le mécanisme de l'opération aura été compris. Car comprendre un théorème et résoudre les problèmes qui s'y réfèrent comporte des difficultés d'un ordre de grandeur bien différent. Toute proportion gardée, il en va de même pour les opérations mentales de l'arriéré. On parvient à lui en faire faire. Il n'en tire pas parti. Très atteint, il accède à peine à la parole, faite de mots juxtaposés et comportant un vocabulaire des plus restreint : il ne quitte pas le stade des mots-phrases qui caractérise le jasis de l'enfant normal autour d'un an à quinze mois.

Moins atteint, il formera des phrases rudimentaires où manqueront toujours les propositions subordonnées. Les propositions indépendantes se suivront avec des liens logiques très lâches, presque jamais indiqués par une conjonction,

A un degré supérieur, la phraséologie est correctement constituée et d'une complexité normale, mais reste inadéquate à la pensée, comme la pensée, d'ailleurs, l'est à la réalité.

A ceci, évidemment peu de remède. Patience et longueur de temps et toutes les méthodes les plus modernes de récupération des arriérés, en dépit des réussites les mieux venues, n'arriveront jamais à obtenir que l'acquis intellectuel de l'arriéré, même léger, puisse avoir la même valeur d'emploi que celle du normal. Il serait peut-être cruel d'insister à l'époque où tant de bonne volonté, tant de science et tant d'argent sont consacrés aux arriérés. Ce n'est pas dans le domaine des acquis intellectuels que l'arriéré gagne à être éduqué, mais dans le domaine moral et social où son affectivité le pousse à se blottir et lui permettra de fixer efficacement les automatismes psychiques, moraux et sociaux créés en lui parce que les sollicitations de la vie de société en favoriseront l'emploi. Le débile mental trouvera plus de profit dans une éducation qui lui laissera entrevoir une échelle de valeurs dans ses actes que dans une instruction dont il perdra tout le contenu faute d'emploi.

En ce qui concerne plus précisément le langage, il y aura intérêt à éveiller chez lui, dans la mesure du possible, le désir de parler, parce que le langage est un facteur de progrès mental certain, puis à lui donner le plus possible d'automatismes verbaux et de clichés expressifs dans lesquels devra s'insérer sa pensée pauvre, faute de quoi elle ne trouverait jamais de moyens d'expression. L'enfant arriéré souffre de ne pouvoir s'exprimer, car il aime à être compris et entouré. La satisfaction de ses besoins captatifs, dans la mesure où elle n'entrave pas la vie de l'entourage, lui sera d'ailleurs bonne et le gardera des recherches hédoniques plus dangereuses pour lui que pour le sujet normal.

Troubles de la fonction appétitive. — Nous disions au début de cet article que pour parler il faut le désirer et que, pour étrange que cela paraisse, ce désir n'apparaît pas chez tous les enfants. Il y a des troubles de la volonté de parler, comme de la volonté de manger, et une « anorexie linguistique », si je je puis ainsi parler, comme une faim verbale, tout de même qu'à un degré moindre il y a des enfants bavards et d'autres qui s'enferment volontiers dans le mutisme. Ces faits se manifestent régulièrement chez de jeunes sujets à tendances psychopathiques et vivant en milieu anormal. Blessé dans son affectivité, l'enfant renonce à s'exprimer, incapable qu'il est de repousser le poids qui écrase sa pensée. L'enfant triste ne parle pas. Et si la tristesse s'est installée à l'âge de la formation du langage, il est infiniment probable que celui-ci sera très retardé ou perturbé.

Mais il est encore plus fréquent que l'enfant n'ait pas voulu parler par refus de « vieillir », et, en vieillissant, de devoir perdre les avantages et les prérogatives du bébé. Le refus de s'adapter se manifeste à un degré léger de façon extrêmement fréquente, par une affectation de puérilisme dans la parole ; l'enfant zozotera, continuera d'embrouiller les *S* et le *CH* alors qu'il sait fort bien les prononcer, parlera de lui en disant « bébé » et gardera le vocabulaire des tout petits, soigneusement entretenu par les parents d'ail-

leurs. A un degré plus grave, il se contentera du langage par signes, exigeant impérieusement une compréhension immédiate des parents, faute de quoi il se jette en des colères furieuses sans jamais tenter un moyen d'expression plus accessible. Un jeune garçon de trois ans et demi, affreusement choyé et qui n'avait jamais parlé, tendait le doigt vers la chaise en regardant sa sœur pour exiger qu'elle l'asseye. Jamais il n'avait daigné émettre un son pour se faire comprendre. A l'hôpital il manifesta les mêmes exigences à ses petits compagnons, mais comme aucun d'eux n'eut la permission de lui obéir et que ses fureurs y demeuraient inopérantes, à la troisième séance il dit fort bien « assieds-moi », aussi correctement que n'importe qui. Et cet enfant qui ne parlait pas, mais comprenait le langage — on s'en assura maintes fois, — n'accepta de parler que lorsque ses troubles du caractère furent amendés. Il conserva d'ailleurs assez longtemps des traces de retard de la parole. A ne pas se servir du langage, il avait gagné de n'être plus capable de s'en servir avec une virtuosité normale quand le désir lui en vint.

***

Nous avons classé les troubles du langage et de la parole pour les besoins de l'exposé. Il est évident qu'en clinique les observations ne se présentent pas toujours avec une netteté aussi parfaite. Il est des cas où les facteurs caractérologiques viennent se surajouter à une incapacité plus ou moins marquée d'expression.

Il est fort aisé de confondre l'absence de langage par arriération mentale et celle qui ne découle que d'une impossibilité complète d'exécuter la gymnastique complexe de la parole. Un tétraplégique, incapable de mâcher et d'avaler correctement et par conséquent d'émettre un seul son articulé, peut faire figure d'idiot simplement parce que les réalisations motrices de la parole lui sont interdites.

Plus faciles encore à confondre sont les aphasies avec méconnaissance du sens du langage et la mutité des arriérés profonds. Les retards simples peuvent fort bien en imposer pour des arriérations. Il n'est pas jusqu'à la mutité des demi-sourds qui ne soit sujette à des erreurs de diagnostic parfois fatales à l'enfant. Il faut donc une extrême habitude pour s'y retrouver. Et du temps. Il est bien dangereux d'avoir à donner une réponse en une seule séance à des parents anxieux ou à un médecin pressé. Là plus qu'ailleurs, il faut user de patience, parfois de ruse et toujours de sagcité.

En tout cas, aucun défaut de parole même bénin ne doit être traité à la légère. Et il est imprudent de temporiser sous le prétexte fallacieux que « ça s'arrangera avec l'âge ».

Quelquefois oui, plus souvent non.

Et le même défaut, aisé à corriger chez un enfant de cinq ans, devient indéracinable par l'effet de l'habitude chez l'adulte et même l'adolescent.

Les rééducations d'adultes sont décevantes au possible. Même un simple défaut d'articulation peut être inextirpable parce que, en dehors des leçons, le sujet ne fait jamais l'effort de redresser son automatisme fautif. Mais quand le trouble prend l'extension du bégaiement par exemple, tandis que chez le jeune enfant la parole seule est touchée, chez l'adulte le caractère et l'affectivité en pâtissent également. Les rechutes après correction sont plus fréquentes et plus démoralisantes que chez l'enfant et la difficulté même d'agir sur les mécanismes de pensée et d'expression infiniment plus grande.

En résumé, nous conclurons en disant que dès les premières manifestations du langage chez le bébé, certains signes peuvent faire prévoir une évolution normale, ou craindre le contraire.

Les troubles sont d'autant plus graves qu'ils ressortissent à des fonctions plus électivement inhérentes à la manifestation de la pensée.

Il est toujours imprudent de les négliger, même s'ils paraissent bénins.

Il faut s'efforcer de les amender aussi prématurément que possible.

SUR LE PNEUMOTHORAX DU NOUVEAU-NÉ

PAR

M. PÉHU
(de Lyon).

I

Au cours de l'enfance, le pneumothorax n'est pas rare. J'entends par là que, à toutes les étapes jusqu'à l'adolescence, on peut l'observer. Depuis l'emploi courant des examens radiologiques, on a beaucoup étudié ses modalités, son évolution, les circonstances dans lesquelles il survient : on s'est rendu compte que la tuberculose n'en est pas la cause principale. En ce qui concerne le nourrisson par exemple, le professeur Lereboullet et ses élèves Marcel Lelong et R. Even ont démontré qu'à cet âge de la vie le pneumothorax non tuberculeux est le plus souvent observé.

Mais, chez le nouveau-né, jusqu'à présent du moins, il est couramment admis que cette affection est exceptionnelle. Pour expliquer cette rareté, on invoque cet argument que, d'une part, à cet âge de la vie, la tuberculose n'existe pratiquement pas et, d'autre part, que d'autres causes ne sauraient intervenir pour produire un pneumothorax. Or des recherches récentes, entreprises dans divers pays, notamment en Suisse, en Danemark, aux États-Unis, appellent l'attention sur la possibilité de l'apparition et même sur une certaine fréquence de ce syndrome, chez le nouveau-né. Pour la pratique courante, il est nécessaire de connaître les acquisitions ainsi réalisées.

Je décrirai donc le pneumothorax du nouveau-né. Mais il est nécessaire de spécifier qu'il s'agit de l'enfant étudié dans les trois ou quatre premières semaines de sa vie : on est évidemment obligé de tracer arbitrairement cette délimitation. Il faut bien pourtant circonscrire le domaine du nouveau-né. C'est le moment où, anatomiquement et physiologiquement, le fœtus passe à la vie extérieure, subissant à la fois les conséquences possibles du traumatisme obstétrical et celles de l'établissement plus ou moins rapide de la fonction respiratoire. Parmi ces répercussions, peut être placé le pneumothorax, dû lui-même à des mécanismes divers.

II

L'histoire détaillée du pneumothorax chez le nouveau-né est assez courte. Naguère encore, on prétendait qu'il est fort rare. Toutefois, on cite partout une observation déjà ancienne de Runge que cet auteur publia en 1878. Elle concerne un nouveau-né accouché par le siège, chez qui fut constatée une asphyxie légère ; puis, le jour suivant, la mort survint après une courte période de cyanose. L'autopsie permit de constater de l'air dans la moitié gauche du thorax. Le cœur était refoulé vers la droite, le poumon gauche comprimé vers la colonne vertébrale. La plèvre pulmonaire présentait une déchirure de trois centimètres de longueur. Runge émit l'opinion qu'il avait dû s'agir d'une aspiration par le fœtus de mucosités trachéales, cet incident ayant occasionné de l'emphysème, puis une rupture d'alvéoles pulmonaires et de la plèvre. De fait, il s'agit là d'un cas peu fréquent, sans intérêt clinique. Ultérieurement, un certain nombre d'observations sont publiées, mais elles sont éparses, rares. C'est seulement dans ces cinq dernières années que, au contraire, les publications se multiplient. Celles du professeur Hotz (de Zurich) méritent une mention particulière. Cet auteur a eu le mérite d'attirer l'attention sur une forme de pneumothorax à allure discrète et, souvent, à évolution peu sévère. Successivement, en 1934, puis 1935, puis 1936, il est revenu sur cette intéressante question. J. Riedweg (1934) en a réuni plusieurs cas. Il faut encore mentionner les études d'auteurs américains : Stein (1930), Gasul et Singer (1933), Glaser et Landau (1935), Wilkinson (1936). On trouvera, d'ailleurs, à la fin du présent article, les indications bibliographiques récentes.

III

La symptomatologie d'un pneumothorax survenant chez un nouveau-né est assez pauvre. Dans la plupart des observations, on mentionne que, plus ou moins tôt après la naissance, l'enfant présente de la dyspnée et de la cyanose. La première n'est pas absolument continue : elle augmente lors de cris, de mouvements un peu étendus et surtout lors de la tétée. Son intensité est variable. Elle se traduit en général par des mouvements irréguliers, superficiels de la cage thoracique, sans tirage marqué, la respiration affectant plutôt un type superficiel et l'excursion thoracique étant fort limitée. La cyanose est, elle aussi, plus ou moins intense. Elle affecte les différentes parties du corps ; mais elle prédomine aux extrémités, à la face, aux lèvres. Elle présente également des variations : elle devient plus intense en même temps que la dyspnée s'accuse.

Les signes physiques peuvent être caractérisés.

Il faut reconnaître qu'on ne les recherche pas toujours avec la minutie nécessaire. Il est cependant mentionné dans nombre d'observations que la sonorité d'un hémithorax est exagérée, ou bien que le murmure vésiculaire est diminué dans une portion plus ou moins étendue de la poitrine, ou encore qu'on perçoit des râles en un point très limité.

En dehors des données fournies par la percussion, ces signes fonctionnels (dyspnée et cyanose) sont assez banaux et, en eux-mêmes, ne sauraient vraiment fournir des éléments de certitude. Il est fréquent de constater ces deux ordres de manifestations dans les premiers jours de la vie. On ne doit donc pas se contenter de leur présence et il faut aller plus loin dans les investigations. C'est précisément dans ces cas que l'on doit recourir à un examen radiologique du thorax.

Celui-ci donne des renseignements précieux et l'on devrait, dans la pratique courante, l'utiliser plus fréquemment. Que l'on emploie la seule radioscopie ou que l'on exécute des films, les images obtenues sont bien caractérisées. Mais il faut établir des distinctions importantes. Dans un nombre assez élevé de cas, la presque totalité d'un hémithorax est occupée par une clarté exagérée : il est « transilluminé ». On ne distingue plus le dessin ordinaire de la plage pulmonaire, les espaces intercostaux, l'hémithorax dans son ensemble ; tout est élargi et agrandi ; la coupole diaphragmatique est abaissée ; dans la région du hile et au-dessous d'elle on constate la présence d'un moignon pulmonaire, comme rétracté, collé contre la colonne vertébrale, de forme irrégulièrement triangulaire, cependant reconnaissable. En même temps, le cœur est refoulé dans l'hémithorax opposé, le médiastin dans l'ensemble est déplacé. Assez fréquemment, on constate la présence d'une ombre thymique étendue, plus large, plus dense que normalement. Ainsi est réalisée l'image d'un pneumothorax total, avec collapsus pulmonaire et refoulement de la masse médiastinale et cardiaque. Mais, à côté de ces formes complètes, on a signalé des variétés limitées de pneumothorax partiel, en manteau. M. Hotz en a fourni une description détaillée. Elle représente surtout une découverte de radiologie, alors qu'en même temps les signes fonctionnels et physiques existent, mais ne sont pas assez prononcés pour permettre à coup sûr un diagnostic. C'est pourquoi l'aide des rayons X est vraiment appréciable. Dans ces cas de pneumothorax partiel ou en manteau, on constate que, sur une étendue plus ou moins grande, dans son quart ou dans son tiers externe, l'hémithorax présente une bande, une marge, un triangle à base inférieure d'« hyperclarté », lesquels traduisent un épanchement gazeux limité, sans que le poumon soit fortement comprimé ou collabé. Le dessin de cet organe est lui-même assez variable : il se peut, en effet, qu'il ne présente aucune modification importante ; mais, parfois, on note des zones plus ou moins nombreuses de condensation, en général de dimensions très réduites, lobulaires, et qui correspondent à des foyers d'atélectasie. C'est, bien entendu, seulement lorsque le poumon n'est pas collabé que l'on peut constater cet aspect particulier correspondant à l'obstruction de certains territoires lobulaires. Dans la mesure du possible, il faut procéder également à un examen radioscopique : outre l'ensemble des modifications ci-dessus indiquées, il permet de constater que les mouvements du diaphragme sont de moindre amplitude, que la courbure du muscle est moins prononcée ou moins régulière que dans les conditions normales. Dans les grands épanchements gazeux, il est à un niveau moins élevé que la normale.

L'importance de ces constatations radiologiques est grande. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point que les renseignements fournis par ce genre d'exploration ont une importance capitale et, surtout dans ces dernières années, ont permis de reviser l'importante question du syndrome dyspnée-cyanose du nouveau-né.

L'évolution de ces variétés de pneumothorax est bien différente. Tout d'abord, il convient d'établir des différences capitales quant à leur début. Certains d'entre eux apparaissent dès les premières heures : peu après la naissance, se montrent, avec une intensité plus ou moins grande, cyanose et dyspnée. Mais, comme ces deux symptômes sont chez le nouveau-né presque banaux, il est indispensable de demander aux rayons X ces renseignements si précieux dont j'ai exposé la haute valeur séméiologique. En général, ces pneumothorax, dont les signes divers apparaissent quelques heures après la naissance, ont pour cause soit une anomalie congénitale accusée, soit une lésion et particulièrement une blessure survenues au cours de l'accouchement. Pratiquement, ces manifestations de pneumothorax ne se produisent — ou ne deviennent évidentes — qu'au bout du quatrième ou cinquième jour et même davantage. C'est tout au plus si, dans les premiers moments après la naissance, ont été observées une coloration bleutée de la peau, une respiration accélérée, une dyspnée s'exaspérant lors des mouvements. Mais il y a comme une incubation depuis

la naissance, jusqu'au moment où l'ensemble des manifestations est accusé et sollicite l'attention de l'accoucheur. Ces cas d'apparition un peu tardive correspondent à une nécrose des alvéoles pulmonaires ou succèdent à la rupture de petits foyers de pneumonie lobulaire.

La marche de la maladie elle-même est variable. Dans un certain nombre de cas, la terminaison fatale survient peu d'heures après la naissance. Par contraste, certains pneumothorax spontanés, partiels, du type de ceux que M. Hotz a décrits, guérissent vite et complètement. Mais on observe parfois une persistance longue du pneumothorax, persistance que permettant d'affirmer la constatation de signes physiques et la radiologie. Récemment un auteur danois, Lefj Folke a réuni et placé en un tableau récapitulatif vingt cas de pneumothorax observés chez le nouveau-né, c'est-à-dire dans les premières semaines qui suivent la naissance. Deux cas font exception : le cas 7 de cette liste chez lequel le début de la maladie paraît être placé à l'âge de quatre mois et celui de Willi concernant un enfant de trois mois. Cette élimination faite, on trouve seulement quelques cas ayant duré plus de quelques mois, ce qui ne signifie pas obligatoirement qu'ils aient guéri. Mais cette liste n'est pas complète. Un jugement d'ensemble est donc encore difficile.

IV

Comme je l'ai signalé plus haut, les recherches récentes ont appelé l'attention sur cette manifestation pouvant survenir chez le nouveau-né. Il est remarquable que, dans ces dernières années, le nombre des cas est déjà relativement élevé. Comme il arrive souvent dans les questions médicales « à l'ordre du jour », on découvre et on publie des observations pour lesquelles naguère on n'aurait pas songé qu'elles pouvaient être rangées dans le groupe des pneumothorax. Récemment deux statistiques ont été publiées : l'une due à J. Riedweg, élève du professeur Bernheim-Karrer (de Zurich), l'autre, que j'ai déjà signalée, de Lejf-Folk, assistant du professeur Monrad (à Copenhague). La première surtout est intéressante : Riedweg y relate plusieurs cas déjà publiés dans ces quarante dernières années, mais surtout il y ajoute 12 cas personnels dont le premier a été observé dans le service de M. Bernheim-Karrer, en 1926, et dont le dernier remonte à 1934. Comme l'auteur met en regard 18 cas empruntés à la littérature médicale, il est bien certain que, l'attention étant appelée sur ces cas de pneumothorax, les observations sont déjà et seront dans l'avenir assez nombreuses. Une toute récente publication due à l'auteur américain Wilkinson montre bien que, suivant toutes probabilités, cette manifestation est plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'ici.

V

Reste maintenant à déterminer les causes du pneumothorax en même temps qu'il faut étudier les lésions qui le caractérisent.

De toute évidence, il s'agit de conditions spéciales : on ne peut, en aucune manière, assimiler le pneumothorax du nouveau-né à celui qui survient plus tard dans la vie et même dans la première enfance. Il faut, par conséquent, exclure le rôle de la tuberculose, de la coqueluche, des corps étrangers, etc. Le problème est à peu près circonscrit dans ces termes : l'acte même de l'accouchement, ses suites immédiates représentent-ils des causes vraiment efficientes, susceptibles d'expliquer l'apparition du pneumothorax ?

Or ces causes sont multiples. Le premier groupe est représenté par les facteurs mécaniques ou traumatiques. Dans un certain nombre de ces manifestations, pendant l'acte obstétrical, s'est produite une fracture de la clavicule ou d'une ou de plusieurs côtes qui déchirent la plèvre costale et la plèvre pulmonaire. La genèse du pneumothorax est alors d'une explication facile. Des observations sont assez significatives. C'est par exemple une observation rapportée par Riedweg (cas 9, page 7 de sa statistique personnelle). Dans un accouchement difficile, ce nouveau-né a présenté un pneumothorax, une rupture du sterno-cléido-mastoïdien, une fracture de la clavicule et une cytostéatonécrose (induration curable du tissu cellulaire), cette dernière due à une application énergique et prolongée de forceps. Parmi les causes susceptibles de produire, par un mécanisme indirect, le pneumothorax, il faut signaler également les manœuvres diverses destinées à établir mécaniquement la respiration lorsqu'à la naissance on constate de l'apnée ; manœuvre de Schultze, aspiration au moyen d'un cathéter de mucosités pour libérer la trachée. Ainsi sont créées des différences de tension dans le tissu pulmonaire : il en résulte parfois une rupture des alvéoles et une pénétration d'air dans la cavité pleurale. Toutefois le rôle de ces interventions est discuté. Elles sont largement employées dans la pratique courante. Peut-être des conditions spéciales de non-résistance des tissus doivent-elles être invoquées pour expliquer que, dans des circonstances bien déterminées, survient un pneumothorax ?

En dehors de ces causes traumatiques, dans la genèse de celui-ci, il faut invoquer d'autres facteurs, qui se résument dans une influence fâcheuse sur le mécanisme respiratoire du nouveau-né. En premier lieu il faut citer les troubles causés par les lésions de l'encéphale, contemporaines de l'accouchement : suffusions sanguines, hémorragies plus ou moins importantes, intéressant les centres respiratoires, particulièrement le bulbe. Il en résulte une sorte de « dysergie » dont les répercussions s'exercent, là encore, sur l'alvéole. Il faut signaler aussi la possibilité de goitres congénitaux amenant, par leur seule présence, un obstacle à la libre circulation dans les voies aériennes. On a mentionné également qu'un thymus hypertrophié pourrait être une cause de troubles respiratoires. Toutefois il y a lieu d'exprimer des réserves sur le rôle de la prétendue hypertrophie du thymus : car divers auteurs ont contesté son influence pathogène.

Il faut encore signaler que certaines altérations anatomiques du poumon peuvent, dans un délai plus ou moins rapide, entraîner le développement d'un pneumothorax. C'est en premier lieu l'atélectasie pulmonaire. Celle-ci représente un état dont les limites sont assez difficiles à trancher. De nombreuses études lui ont été consacrées. Récemment, M. Debré, M. Lamy, J. Marie et Marcel Reignon rappelaient que l'atélectasie pulmonaire peut, dans un certain nombre de cas, persister au delà des premières heures après la naissance et citent à ce propos les recherches de certains auteurs américains, en particulier Wilson et Farber. Cet état spécial peut d'ailleurs tenir à des causes diverses : développement physiologique incomplet du centre respiratoire, faiblesse des mouvements du thorax ou de la cloison diaphragmatique, ospsibilité aussi de pénétration, pendant l'acte obstétrical, de mucosités ou de liquide amniotique. Suivant toutes vraisemblances, il faut aussi faire intervenir une constitution anatomique incomplète de quelques lobulès pulmonaires, en particulier la paroi alvéolaire. Peut-être même, comme le suggère M. Hotz, dans certains cas, doit-on invoquer une sorte de nécrose se produisant peu à peu dans cette zone et aboutissant, au bout de quelques jours après la naissance, à la rupture de l'alvéole et de la plèvre : d'où pénétration d'air dans la cavité séreuse. Ainsi s'expliquent ces faits de l'apparition relativement tardive d'un pneumothorax, par exemple vers le cinquième ou le sixième jour ou même davantage.

Une autre cause anatomique a été encore invoquée. Des auteurs américains, Gasul et Singer, Glaser et Landau, Wilkinson, ont, dans ces dernières années, rapporté l'histoire de nouveau-nés chez qui, vers la fin de la deuxième ou de la troisième semaine, ont été constatés des signes de pneumothorax ayant amené la mort en quelques jours. L'autopsie de ces petits malades a révélé de petits foyers de pneumonie lobulaire, de cause infectieuse, staphylococcique. Tout récemment Wilkinson a réuni ces trois observations dans un travail intitulé : *Le pneumothorax du nouveau-né : relation de trois cas de type infectieux, avec commentaires de pathogénie sur ce type.* Il publie, page 365, une coupe faite sur un nouveau-né mort à l'âge de trois jours et chez qui, pendant la vie, avait été nettement constaté un pneumothorax. C'est à un faible grossissement une vue d'un infarctus septique du poumon ; les alvéoles sont remplis d'exsudats hémorragiques, au sein desquels on trouve un grand nombre de staphylocoques. Il s'agit d'une septicémie généralisée produite par le microbe. Le diagnostic anatomique complet est ainsi formulé : « pneumothorax et empyème de la cavité pleurale gauche ; communication fistuleuse entre une petite bronche et la cavité pleurale gauche : infarctus septiques multiples avec formation d'abcès dans les deux poumons, péricardite fibrineuse récente ; endocardite légère d'une valve aortique ; dégénérescence parenchymateuse du foie, des reins et du myocarde ; hyperplasie inflammatoire de la rate ; œdème et hyperémie sévère du cerveau ». Le fait primitif est donc une septicémie ayant amené la formation d'abcès métastatiques. L'un d'eux s'est rompu dans la plèvre et a amené un pneumothorax.

On doit encore signaler que des malformations anatomiques diverses peuvent produire un pneumothorax : en particulier, les anomalies des voies aériennes. Il s'agit là de raretés. Dans ce groupe, on peut citer l'observation de Wiener (1930), qui concerne un « ventilpneumothorax ». Celui-ci était causé par une malformation de l'arbre bronchique. Dans le lobe supérieur gauche, une bronche ayant le volume d'un crayon s'ouvrait directement dans la cavité pleurale.

Enfin, des anomalies cardiaques diverses peuvent amener des perturbations profondes dans la circulation pulmonaire et des troubles dans la mécanique respiratoire, de telle façon que peuvent se produire des ruptures alvéolaires.

Dans les premiers jours de la vie, des causes multiples peuvent produire un pneumothorax. Mais le mécanisme fondamental est représenté par la rupture d'alvéoles pulmonaires. Si l'on n'envisageait que ce côté du problème, il n'y aurait

aucune considération spéciale à émettre, concernant le nouveau-né. Mais il faut tenir compte de ce fait essentiel que, immédiatement après la naissance, l'établissement régulier de la fonction respiratoire est, pour des causes multiples, difficile, lent ou incomplet. Donc, à ce moment de la vie, il faut accorder au facteur mécanique une place importante dans la genèse du pneumothorax. C'est à cette connaissance importante qu'ont conduit les recherches actuelles sur l'étiologie de cette manifestation.

VI

Ces diverses notions exposées, il ne paraît pas utile de revenir longuement sur l'anatomie pathologique du pneumothorax. Au surplus, le nombre des autopsies est peu considérable et il est superflu d'observer qu'elles concernent seulement les cas dans lesquels le caractère grave de la maladie ou l'apparitiou d'une complication ont entraîné l'issue fatale. On peut cependant, à l'heure actuelle, dégager quelques données intéressantes.

Souvent, la plèvre n'est occupée que par un épanchement gazeux. Toutefois, on peut constater la présence d'une pleurésie séreuse plus ou moins abondante et même d'un empyème. Le poumon occupe souvent une place plus ou moins importante dans l'hémithorax, suivant qu'il est seulement refoulé ou profondément atélectasié ou encore atteint d'hépatisation lobulaire ou d'infarctus septiques. Il n'est pas toujours facile de découvrir la perforation : lorsqu'on n'y peut pas parvenir, il faut employer le procédé du remplissage de l'hémithorax par de l'eau et l'insufflation par la trachée pour faire sourdre de l'air par le lieu de la perforation.

En dehors de ces constatations concernant le poumon et la plèvre, il faut rappeler que les autres organes contenus dans la cage thoracique ou dans la partie inférieure du cou doivent être soigneusement examinés : à savoir, cœur, corps thyroïde, thymus, pour y découvrir des lésions ou des anomalies. Elles ont été exposées précédemment. Il est donc inutile d'y revenir.

VII

Étant donnée la multiplicité des causes de production du pneumothorax, il n'est pas possible de formuler pour cette maladie un pronostic général. Certaines variétés sont bénignes : c'est à peine si, pendant quelques jours, les manifestations qui le caractérisent tiennent, dans la symptomatologie, une place assez importante. La dyspnée, la cyanose, les signes physiques ne sont constatés que pendant un petit nombre de jours. Sans le secours de la radiologie, l'existence de la maladie ne serait pas affirmée. L'évolution est brève : la guérison survient rapidement. Il s'agit alors, le plus souvent, de formes localisées, partielles, de pneumothorax « en manteau », dans lesquelles la fonction respiratoire est peu altérée, le poumon à peine comprimé. Dans d'autres cas, au contraire, le pronostic est spécialement grave. Il s'agit alors de lésions accusées : anomalies incompatibles avec la vie, zones étendues d'atélectasie, perforations pulmonaires par des abcès microscopiques ou par des infarctus suppurés. Enfin; il arrive que la marche de ces manifestations, d'abord d'apparence bénigne, se prolonge pendant un temps long et se caractérise ensuite par une issue fatale. Il est donc nécessaire, dans chaque cas, d'établir un pronostic basé sur l'évaluation de chaque élément constituant la maladie. Le pneumothorax est causé par de multiples facteurs et l'on ne saurait porter sur lui uu pronostic global.

VIII

Ce qui a été exposé précédemment sur les signes physiques, fonctionnels et radiologiques du pneumothorax permet, théoriquement du moins, d'établir, sans difficulté, son existence. Donc, *a priori*, le diagnostic en est facile. Mais, pratiquement, il n'en est pas toujours ainsi. C'est qu'en effet le pneumothorax représente souvent comme une complication au milieu d'un complexe symptomatique, à ce point qu'il est indispensable d'opérer comme une discrimination entre les divers éléments de ce syndrome. Lorsque, par exemple, il accompagne les manifestations d'un traumatisme obstétrical ayant amené une hémorragie méningée ou cérébrale, cette dernière se traduit à la fois par un syndrome convulsif ou hypertonique et par un trouble marqué de la fonction respiratoire : au cours de l'évolution, à cet ensemble se surajoute le pneumothorax. Si des examens radiologiques ne sont pas pratiqués, il demeure méconnu : de même, s'il se greffe sur une malformation ou sur une septicémie. Daus ces circonstances il apparaît comme une manifestation à l'arrière-plan.

On doit cependant signaler qu'une confusion est possible avec une variété de malformations anatomiques susceptibles d'amener des erreurs : les grands kystes aériens dont on a récemment publié d'intéressants exemples. Dans un article, Zarfl (1932) étudie les collections aériennes en forme

de sacs, de cercles, qui représentent une importante malformation des canaux aériens : elles pourraient, dans une certaine mesure, simuler le pneumothorax enkysté, circonscrit. Mais, d'une part, il est exceptionnel de les constater chez le nouveau-né ; c'est plus tardivement qu'on les observe. D'autre part, la forme de la cavité aérienne n'est plus la même : elle est circulaire, elle est placée au voisinage de la ligne médiane du thorax, près de la colonne vertébrale, et elle apparaît comme appendue à l'arbre trachéo-bronchique ; le pneumothorax est latéral ou bien il occupe toute l'étendue d'une moitié de la cage thoracique. Enfin, les manifestations cliniques diffèrent beaucoup dans les deux ordres de circonstances.

IX

La thérapeutique du pneumothorax du nouveau-né consiste dans les moyens habituels. Les inhalations d'oxygène, sans augmenter la quantité d'air ayant fait irruption dans la cavité pleurale, remédient à la dyspnée et à la cyanose. Les tonicardiaques sont nécessaires : beaucoup d'auteurs apprécient les effets de la coramine. On s'accorde à déconseiller l'emploi de la ponction, qui est plus nuisible qu'utile.

X

En résumé, dans ces derniers temps, des recherches entreprises de divers côtés ont montré que, contrairement aux idées admises jusqu'ici, le nouveau-né est parfois atteint de pneumothorax. C'est par l'emploi des rayons X qu'on est arrivé à cette notion nouvelle.

A la naissance même et dans la période qui la suit immédiatement, la fonction respiratoire peut être facilement troublée. Dans l'acte de l'accouchement surviennent parfois des traumatismes lésant le parenchyme pulmonaire. D'autre part, celui-ci est souvent le siège d'altérations anatomiques plus ou moins accusées. La paroi des alvéoles est encore fragile. De ces conditions diverses, peut résulter la pénétration d'air dans la cavité pleurale et la constitution d'un pneumothorax total ou partiel, localisé « en manteau ». Désormais, il faudra compter avec cette complication et, systématiquement, dans les cas de dyspnée et de cyanose frappant le nouveau-né, chercher, par l'exploration radiologique, à établir fermement son existence.

Références bibliographiques. — DEBRÉ (R.), LAMY (Maurice), MARIE (Julien), MIGNON (M.), Caractères cliniques de l'atélectasie pulmonaire dans l'enfance (*Le Concours médical*, 18 février, 1936). — GLASER (J.) et LANDAU (D.-B.), Pneumothorax of the new-born (*American Journal of diseases of children*, 50, 986, octobre 1935). — GARDÈRE (Ch.), Pneumothorax, in *Traité de médecine des enfants Nobécourt* et *Babonneix*, tome III, p. 597-605, 193. — GASUL (B.-M.) et SINGER (H.-A.), Spontaneous pneumothorax in the new-born (*American Journal of diseases of children*, 45, 1050, mai 1933). — HOTZ (A.), Ueber partiellen Spontanpneumothorax beim Neugeborenen (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1934, n° 10). — HOTZ (A.), Ueber den partiellen Spontanpneumothorax des Neugeborenen und des Säuglings (*Kinderärztliche Praxis* H. 4., 1935). — LEJF FOLKE, Persistent spontaneous pneumothorax in infants (en langue anglaise) (*Acta pædiatrica*, vol. XVII, fasc. 3, 30 mars 1935). — LEREBOULLET (P.), LELONG (M.) et EVEN, Le pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance (*Le Nourrisson*, 1929). — RIEDWEG (I.), Ueber Spontanpneumothorax bei Neugeborenen (*Monatschrift für Kinderheilk.*, 61, 1934). — RITTER von REUSS (A.), Die Krankheiten des Neugeborenen, 1914. Article *Lungenatelektase*, p. 270-271. — STEIN (J.), Congenital pneumothorax : review of the litteratur and report of a case (*American Journal of diseases of children*, t. XII, 1930 p. 89-96). — TOLL KUHN (H.), Spontanpneumothorax bei Neurogeborenen (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1932, Bd LIV, H. 1). — TOUILLON (M.), La cyanose du nouveau-né (*Thèse Lyon*, 1934). — WILKINSON (Scott J.), Pneumothorax of the new-born. Report of a third case of the infectious type with comments on pathogenesis of this type (*American Journal of diseases of children*, vol. LII, n° 2, août 1936). — WILLI (H.), Frühseitige persistender Spontanpneumothorax im Säuglingsalter (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1934, n° 10). — ZARFL (M.), Zur Kentniss der geschwülstförmigen Luftsammlungen (Pneumatocelen) im Brustraum (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, Bd. LIV, Heft 122, novembre 1932).

REMARQUES SUR LE TRAITEMENT PAR L'INSULINE DES VOMISSEMENTS PÉRIODIQUES AVEC ACÉTONÉMIE

PAR

le Dr Marcel LELONG
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
médecin des hôpitaux.

Dès la découverte de l'insuline et la démonstration de son action si puissante et rapide sur l'acidose des diabétiques, il parut logique d'essayer cette hormone dans les vomissements périodiques de l'enfance accompagnés d'acétonémie. Le premier, Torello Cendra (1) (de Barcelone) rapporta en 1924 des cas influencés heureusement par cette thérapeutique et avança que l'insuline fait cesser les vomissements dans un délai très court, peut faire avorter un accès ébauché, et peut empêcher le retour des accès ultérieurs. La même année, dans une leçon clinique, notre Maître M. le professeur Pierre Lereboullet (2) prônait également cette médication. En 1926, dans la deuxième édition de sa monographie classique, M. Marfan (3) signalait les bons effets de l'insuline dans les formes sévères ou prolongées de vomissements cycliques, quand la médication est associée à l'ingestion d'hydrates de carbone ou à des injections intramusculaires de doses élevées de solution glycosée isotonique, et signalait, après celles de Torello Cendra, les observations de L.-F. Meyer et Bemberg (4), Weill-Hallé et Chabanier (5). Depuis cette date, l'insuline a été fréquemment employée dans ce syndrome si mystérieux de l'enfant, mais son efficacité a été diversement appréciée. Les uns émettent une opinion favorable: Hill (6), Roméo Lozemo (7), Pagniez (8), Miralbell (9), Beretervide (10), Kenkichi Ito (11), Le Fèvre de Arric (12), Péhu et Bertoye (13), Pasteur Vallery-Radot (14), Lereboullet et Bohn (15), Johnston (16), Roy (17), etc. Les autres : Marcel Labbé (18), Bruckner (19), R. Priesel et R. Wagner (20) (moins nombreux à vrai dire), considèrent comme non démontrée l'utilité de l'insuline dans ces cas, les résultats favorables s'expliquant par la curabilité spontanée du syndrome ou par l'effet de la médication hypersucrée associée ; certains, comme Schiff (21), proscrivent formellement l'insuline comme dangereuse.

De ces opinions contradictoires, peut-on essayer de dégager des directives valables pour la pratique ? C'est ce que nous allons examiner. Sans sous-estimer les possibilités de l'insulinothérapie, nous tâcherons d'éviter cependant les affirmations incontrôlées : on a trop de tendance en effet à admettre chez le sujet non diabétique telle ou telle action de l'insuline, par simple déduction de ce qui se passe chez le diabétique. En réalité, des différences profondes séparent le métabolisme du diabétique de celui du non-diabétique et il n'est pas légitime de conclure *a priori* de l'un à l'autre.

***

Examinons d'abord si ce que nous savons de la physiopathogénie des vomissements périodiques avec acétonémie apporte quelques données justifiant l'emploi de l'insuline.

La coïncidence de l'accès de vomissements avec un état d'*acidocétose* est un fait bien démontré et que M. Marfan a eu le très grand mérite de mettre en évidence. Cette acidocétose se caractérise dans les urines par l'augmentation de leur acidité et par la présence de corps acétoniques. L'acétone a été trouvée au taux de 0gr20 à 2 grammes par litre. B. Weill-Hallé et Chabanier, dans une de leurs observations, citent 1gr,33 de corps cétoniques et 1gr,56 de corps cétogènes. Roy, dans une de ses observations, cite 9gr,90 par litre d'acétone et acide diacétique, 2gr,70 par litre d'acide β-oxybutyrique. Vitry et H. Labbé (42) ont trouvé des quantités d'acide β-oxybutyrique comprises entre 0gr,50 et 3gr,25 par litre. Les urines peuvent contenir d'autres acides organiques (acide lactique, amino-acides, etc.). Corrélativement, l'azote total des urines est augmenté, de même que l'ammoniaque. L'examen du sang montre l'abaissement de la réserve alcaline, la diminution du CO^2 alvéolaire, l'élévation des corps cétoniques (1gr,70 par 1 000 par exemple).

Pour M. Marfan, cette acidocétose existe dès le début, parfois un peu avant l'accès ; elle dure autant que l'accès et persiste encore quelques jours et même plusieurs semaines après la cessation des vomissements. Nous l'avons vue persister longtemps après la fin de l'accès. Elle réapparaît lors de l'accès suivant.

Point capital, elle n'est pas accompagnée des autres signes du diabète. Dans ces conditions, crée-t-elle une indication à l'emploi de l'insuline ? Cette question nous amène à rappeler le peu que nous savons sur l'action de l'insuline sur les acidocétoses non diabétiques.

Chez le sujet diabétique ou dépancréaté l'insuline rétablit rapidement l'équilibre acide-base du sang troublé au profit des acides et fait disparaître à la fois l'acidose et la cétose, si du moins ces der-

nières ne sont pas excessives : cette action est immédiate, puissante, souvent héroïque.

Chez le sujet non diabétique les documents apportés sont très souvent contradictoires. Il est impossible actuellement de considérer comme démontrée une action alcalosante de l'insuline sur les acidoses simples ; de même l'action anticétogène de l'insuline employée seule est hypothétique : l'insuline, quand elle est employée sans la médication hydrocarbonée, ne modifie ni la teneur du sang en corps acétoniques ni le taux de l'élimination urinaire de ces substances. Ce manque d'activité de l'insuline dans ces conditions est bien démontré par les expériences de Freise et de ses collaborateurs (22 et 23) entreprises sur des enfants épileptiques rendus acidosiques par un régime cétogène, et par celles concordantes de Leif Salomonsen (d'Oslo) (29). Bien mieux, chez l'animal comme chez l'homme l'insuline employée seule peut être génératrice d'acidocétose en l'absence d'une glycémie suffisante (Collip, Burn et Ling, Löw et Kréma). Le moins qu'on puisse dire est donc que l'effet neutralisant de l'insuline sur les cétoses non diabétiques n'est pas prouvé : si cet effet existe, il n'est visible qu'en présence d'une réserve hydrocarbonée suffisante ; l'apport de sucre prime l'apport d'insuline.

Les recherches modernes ont mis en valeur, à côté de l'acidocétose, un autre trouble clinique dont l'existence vient encore compliquer le problème : *l'hypoglycémie initiale*. Celle-ci a été signalée dès 1914 par Hilliger (24) et confirmée en 1921 par Knœpfelmacher (25). En 1924, Ross et Josephs (26) publièrent le cas d'un enfant de deux ans et demi chez qui, trois heures après le début de l'accès, la glycémie était tombée à $0^{gr},37$ par litre. Weill-Hallé et Chabanier (5) ont constaté des taux glycémiques de $0^{gr},50$ dans un cas ; dans un second cas, la glycémie était du début de $0^{gr},50$ et remonta à $1^{gr},03$ à mesure que disparurent les corps cétoniques. Nous ne pouvons ici aborder le problème si intéressant des rapports de cette hypoglycémie initiale avec l'acidocétose : retenons-en seulement la réelle fréquence et essayons d'en pénétrer la signification du point de vue de l'insulinothérapie.

Pour Schiff (21), pour Fanconi (27), elle serait la conséquence d'un état brusque et transitoire d'hyperinsulinisme : une telle opinion condamne *a priori* tout apport d'insuline exogène, qui non seulement est inutile, mais dangereux.

On peut aussi bien soutenir que l'hypoglycémie résulte d'un effondrement brusque (de cause inconnue) des réserves hydrocarbonées ou d'un trouble du métabolisme empêchant la mobilisation de ces réserves. Comme nous le fait remarquer Oscar-M. Schloss (de New-York) dans une communication personnelle, la première éventualité est peu vraisemblable, car dans les formes mortelles les autopsies montrent que les réserves de glycogène ne sont pas épuisées ; d'autre part, nous ne connaissons aucun fait positif permettant d'accepter ou de refuser la deuxième hypothèse. Dans l'un comme l'autre de ces deux cas, on ne peut condamner *a priori* le principe de l'insulinothérapie ; toutefois, on doit conseiller la plus extrême prudence dans sa mise en œuvre et rappeler que l'insuline ne doit être utilisée que si l'on a pu au préalable assurer un apport de glucose capable de neutraliser l'action hypoglycéminante de l'insuline exogène et de permettre la reconstitution des réserves.

Quoique cette hypoglycémie initiale n'ait pas été retrouvée par Heymann (1929) (28), par Salomonsen et Bjelke (1932) (29), sa fréquence est telle qu'en pratique elle doit faire proscrire formellement l'insuline à la phase initiale de la crise de vomissements avec acétonémie : à ce stade, l'insuline est dangereuse.

Il n'en est peut-être pas de même quand la crise se prolonge. D'après les travaux les plus récents, il semble bien qu'après le brusque effondrement du début la glycémie ait tendance à remonter, une *hyperglycémie secondaire* succédant à l'hypoglycémie initiale.

Tout d'abord, d'après Schiff et Choremis, la déshydratation de l'organisme secondaire aux vomissements aboutit à la concentration du sang et à un relèvement relatif de la glycémie.

Mais surtout ici se placent certaines recherches très intéressantes concernant la diminution de la tolérance hydrocarbonée sous l'influence d'un régime privé de glucides.

Depuis Hofmeister (30), on sait que l'inanition diminue la tolérance aux hydrates de carbone et qu'on peut voir une glycosurie apparaître au moment des essais de réalimentation (*Hunger-diabetes*). En 1913, Bang constate que des lapins en état de jeûne ont une hyperglycémie provoquée plus élevée. Barrenscheen (31), au cours d'essais de perfusion du foie pauvre en glycogène, met en évidence une diminution de la glycogenèse. Du Vigneaud et Karr (32), chez le lapin, montrent que l'hyperglycémie provoquée est d'autant plus forte que le jeûne a été plus prolongé. Le même fait est vérifié chez l'homme par Kageura (33) ; cet auteur montre de plus qu'un régime constitué uniquement par des protides et des lipides et privé de

glucides, abaisse la tolérance aux glucides ; cette diminution de la tolérance est surtout nette le deuxième jour ; elle ne s'accentue pas si le jeûne hydrocarboné se prolonge. Goldblatt (34), Odin (35), Malmros (36) confirment ces faits. Enfin, ils sont vérifiés chez l'enfant par Kohn, Fries et Felshin (37), Fanconi (27), Gilchrist et Altmann (38) ; chez le nourrisson par Schönfeld (39). Ces faits expliquent certaines constatations vérifiées parfois au cours des crises acétoniques chez l'enfant : par exemple la glycosurie sur laquelle le professeur Mouriquand (40) a insisté.

Enfin, il est certain qu'à mesure que la crise acétonémique se prolonge, des troubles du métabolisme de l'eau s'ajoutent à l'acidocétose, à l'hyperglycémie secondaire, à la diminution de la tolérance hydrocarbonée. Ces troubles du métabolisme n'ont pas été précisés jusqu'ici par des recherches de laboratoire, mais la clinique suffit à en prouver l'existence : la déshydratation du malade aggrave l'acidocétose, aggrave le trouble d'assimilation des hydrates de carbone et crée un cercle vicieux que la thérapeutique devra rompre.

* * *

Ces notions bio-physiologiques nous permettent d'esquisser une opinion sur les *indications* de l'insuline dans l'acétonémie infantile. Nous croyons qu'on peut essayer cette médication, toutes les fois qu'il est indiqué d'améliorer la tolérance hydrocarbonée fléchissante (hyperglycémie) et de réhydrater le malade.

Ces indications n'existent que dans les formes prolongées. Même dans ces cas, l'insuline ne doit être considérée que comme une médication d'appoint : le traitement essentiel reste la glycosothérapie, associée à l'alcalinisation (bicarbonate de soude) et, éventuellement, la rechloruration.

Faut-il faire une place à l'insuline dans le traitement préventif des accès ? Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne le croyons pas. Il sera plus important de supprimer la cause occasionnelle (infection focale, pharyngée ou intestinale), de modifier le terrain (lutte contre le facteur nerveux), et surtout de régler le régime alimentaire.

Il est nécessaire de ne pas perdre de vue que dans nombre de cas l'insuline a des *contre-indications formelles*. Les formes légères, de beaucoup les plus fréquentes, ont une évolution spontanée vers une guérison rapide : l'insuline y est complètement inutile et les risques que comporte son emploi ne sont compensés par aucun avantage. Même dans les formes prolongées, *il ne faut pas recourir à l'insuline dès le début de la crise : on attendra la fin du shock hypoglycémique initial*. Au début, l'organisme a besoin de glucose bien plus que d'insuline, et la tolérance hydrocarbonée est encore intacte : on veillera donc surtout à assurer l'apport massif de glucose, par les voies rectale, sous-cutanée, intraveineuse et, au besoin, intrapéritonéale si la voie buccale est impossible ou insuffisante.

La *technique* est loin d'être réglée. La plupart des auteurs injectent 5 à 10 unités d'insuline matin et soir, en conjonction avec l'administration copieuse de glucides. On retiendra qu'il faut au moins 5 grammes de glucose par unité d'insuline ; nous conseillons de dépasser cette proportion aussi largement que possible.

Dans les formes graves et prolongées, les seules, nous le répétons, qui autorisent l'essai de l'insuline, *on a le temps, donc le devoir, de recourir au laboratoire :* l'étude de la glycémie permettra de régler méthodiquement la répétition des injections d'insuline et les doses.

L'hypoglycémie initiale, par sa fréquence et son intensité, crée les plus grands risques d'*accidents* à l'emploi intempestif de l'insuline. Heureusement, le plus souvent, on n'observe que des incidents bénins : pâleur subite, sueurs froides, vertiges, état syncopal passager. Mais des complications graves et même mortelles peuvent survenir ; il est difficile d'en fixer la fréquence, les observations malheureuses étant bien rarement publiées.

L'évolution capricieuse, le plus souvent spontanément curable de la maladie, permet difficilement de se faire une opinion nette sur les *résultats* du traitement. Dans les limites que nous avons précisées, nous croyons la médication défendable. Mais telle n'est pas l'opinion unanime. Dans les cas graves, l'insuline connaît des échecs ; dans les cas qui guérissent, il reste impossible d'affirmer que le traitement mixte insuline et glucose a donné un résultat plus rapide que le traitement glucosé seul (Schloss). On ne perdra en tout cas pas de vue que chez les sujets non diabétiques l'action antiacidosique de l'insuline est aléatoire ; qu'en présence d'une glycémie insuffisante, cette médication peut être dangereuse et qu'enfin — si elle agit — ce n'est qu'en améliorant un métabolisme hydrocarboré devenu insuffisant. L'insulinothérapie n'est qu'un adjuvant de la glycosothérapie

Bibliographie.

1. TORELLO CENDRA, Académie des sciences méd. de Catalogne, janvier 1924, in *Arch. de méd. Enf*, août 1925.

2. LEREBOULLET (P.), Les syndromes gastriques dans la moyenne et la grande enfance, et leur traitement (*Progrès médical*, 7 mars 1925).

3. MARFAN, Les vomissements périodiques avec acétonémie, 2e édit. Paris, 1926.

4. MEYER (L.-F.) et BEMBERG (K.), *Deutsch. med. Woch*, 3 juillet 1925.

5. WEILL-HALLÉ et CHABANIER, *Congrès français de méd. Nancy*, juillet 1925.

6. HILL (L. W.), *Med. Clin. Ass. Americ.*, 10, 1329, 1927.

7. ROMEO LOZEMO, Acidosis acetonemia en la infancia (*Arch. esp. de Pediatria*, Madrid, juillet 1927).

8. PAGNIEZ, Recherches récentes sur les vomissements périodiques avec acétonémie (*Presse méd.*, 28 mars 1928).

9. MIRALBELL, *Bull. Soc. Cattal. de Pediatria*, juillet 1928, p. 25.

10. BERETERVIDE, *Semana Medica*, 2 mai 1929.

11. KENKICHI (ITO), *J. Pediatrics of Tokyo*, n° 352, 20 sept. 1929, p. 1496.

12. LE FÈVRE DE ARRIC, Rapport au *Congrès français de médecine*, Liége, 1930.

13. PÉHU et BERTOYE, Les enfants qui vomissent. Exp. Scientif. française, 1931.

14. VALLERY-RADOT (PASTEUR), *Bulletin médical*, 31 décembre 1932.

15. LEREBOULLET et BOHN. Traité de méd. Enfants NOBÉCOURT-BABONNEIX, t. III, p. 731.

16. JOHNSTON (J.-A.), Les facteurs d'utilisation des hydrates de carbone au point de vue des vomissements périodiques (*Americ. Pediatr. Society*, Washington, 8 et 10 mai 1933).

17. ROY. Thèse de Paris, 1934.

18. LABBÉ (MARCEL), Les vomissements périodiques avec acétonémie (*Annales de médecine*, janvier 1927).

19. BRUCKNER, Sur les vomissements acétonémiques de l'enfance (*Med. klin. Woch.*, 11 juillet 1930, p. 1035).

20. PRIESEL (R.) et WAGNER (R.) *Revue française de Pédiatrie*, 1930, p. 824.

21. SCHIFF. Vomissements acétonémiques et insulinothérapie (*Monatsch für Kinderh.*, janvier 1929, p. 429).

22. FREISE et BŒRINGER. *Monatsch f. Kinderheilk.*, 32, 269, 1926.

23. FREISE et CHOREMIS, *Monatsch f. Kinderheilk.*, 31, 1, 1926.

24. HILLIGER, Ueber periodisches Forbrechen mit Azotonämie (*Jahrb. f. Kinderh.*, 80, 1, 1914).

25. KNŒPFELMACHER Périodisches Forbrechen der Kinder mit äcetonemie (*Wien. med. Woch.*, 26, 1151, 1921, et *Monatsch. f. Kinderh.*, 21, 241, 1921).

26. ROSS et JOSEPHS, Obs. on the metabolism of recurrent vomiting (*Am. J. dis. of children*, mai 1924 et octobre 1929).

27. FANCONI, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 133, 257, 1931 et 142, 1, 1934.

28. HEYMANN, *Zeitsch. f. Kinderheilk.*, 48, 230, 1929.

29. SALOMONSEN et BJELKE, *Zeit. f. Kind.*, 53, 66, 1922.

30. HOFMEISTER, Ueber den Hunger Diabetes (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 26, 355, 1890).

31. BARRENSCHEEN, *Bioch. Zeitsch.*, 58, 277, 1913-1914.

32. DU VIGNEAUD et KARR, Carbohydrate utilization (*Journ. Biol. Chem.*, 66, 281, 1925).

33. KAGEURA, Ueber den Einfluss der Eiweiss-Fettdiet auf den Kohlenlydratstoffwechsel (*Mitt. Jour. Biochem.*, 1, 333, 1, 389, 2, 341, 1922-23 ; 3, 205 ; 3, 457, 1923-24).

34. GOLDBLATT, *Bioch. Journ.*, 19, 948, 1925.

35. ODIN, *Acta Med. Scandinavica*, Suppl. 18, 1928.

36. MALMROS, *Ibid.*

37. KOHN, FRIES et FELSHIN, *Am. J. dis. children*, 34, 657, 1927.

38. GILCHRIST, *Arch. dis. in Child.*, 7, 1691, juin 1932.

39. SCHONFELD, *Mitt. Jahrb. f. Kinderh.*, 133, 331, 1931 ; 136, 173, 1932 ; 140, 215, 1933 ; 143, 153, 1934.

40. MOURIQUAND, *Lyon médical*, 16 mars 1934.

41. LELONG (MARCEL), Rapport au *IXe Congrès des Pédiatres de langue française.* Bordeaux, 28 mai 1936.

42. VITRY et LABBÉ (H.) *Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 5 juin 1914.

43. STRÖM (JULIUS), Periodisches erbrechen mit Ketomämie bei Kindern, (*Acta pædiat*, vol. XVIII, sup. III, 1935.)

ACTUALITÉS MÉDICALES

La leucémie aiguë chez l'enfant.

Dans un important mémoire récemment paru dans la revue *Le Sang* (t. X, n° 3, 1936, p. 279-314), MM. P. LEREBOULLET et P. BAIRE mettent au point, en s'appuyant sur une littérature considérable, la question de la leucémie aiguë chez l'enfant.

Bien plus fréquente à cet âge que ne le disent les classiques, elle y est, comme chez l'adulte, caractérisée : *a) cliniquement* par de l'anémie, des hémorragies, des adénopathies, de l'angine, une grosse rate, une évolution fébrile aiguë ; *b) hématologiquement* par le passage dans le sang circulant d'une forte proportion de leucocytes embryonnaires dits « cellules-souches ». La leucémie aiguë de l'enfant diffère néanmoins de celle de l'adulte par son allure volontiers monosymptomatique au début, l'importance de l'hépato-splénomégalie, la moindre constance de l'angine ; une évolution encore plus aiguë, une leucocytose plus modérée (avec toutefois conservation d'un pourcentage élevé de cellules-souches).

De même, la forme typique, complète, n'est pas à cet âge la plus fréquente ; on observe plus souvent les formes anémiques, hépato-splénomégaliques, hémorragiques. Sept observations personnelles et récentes illustrent cette description clinique. Les auteurs abordent ensuite la question encore si obscure de l'étiologie et de la pathogénie de la leucémie aiguë ; pour eux il s'agit, presque à coup sûr, d'une *maladie infectieuse* : l'allure clinique et les conditions d'apparition de la leucémie aiguë, sa survenue par petites épidémies assez souvent observées, l'angine, l'évolution fébrile et l'ensemble des symptômes cadrent bien avec cette hypothèse, encore qu'elle ne puisse être dès maintenant démontrée. Quel est le germe en cause ? Peut-être un virus filtrant doué d'une affinité particulière pour le système hématopoïétique et dont la présence dans l'organisme entraîne une double réaction, leucocytaire et conjonctivo-histiocytaire, que son caractère embryonnaire place, comme la maladie de Hogdkin, aux confins de l'infection et du néoplasme.

Malheureusement, l'intérêt de la leucémie aiguë tient plus aux problèmes pathogéniques qu'elle soulève et à la nécessité de porter un pronostic qu'à l'utilité de mettre en œuvre un traitement voué par avance à un échec complet.

J. L.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE.

4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES ŒDÈMES DES HÉPATIQUES

PAR

M. LOEPER et F. SIGUIER

Considéré du point de vue purement objectif, l'œdème est bien connu dans les affections hépatiques.

Depuis longtemps, et surtout depuis les observations de Le Damany, il est signalé dans les cirrhoses et il y est assez fréquent : 17 fois sur 36 cas suivant les uns, 30 sur 58 suivant les autres, plus encore suivant Presles, élève de Gilbert. D'après nos recherches personnelles, le chiffre de 40 sur 100 paraît proche de la vérité.

Certes, cet œdème n'est pas toujours très marqué ; il reste souvent limité à la région malléolaire, à la partie interne du tibia, mais il peut atteindre la face interne des cuisses, le scrotum, la verge, la paroi abdominale et les lombes où il forme des bourrelets caractéristiques.

Longtemps, on a cru que l'œdème n'existait guère en dehors des processus scléreux. Mais déjà, il y a trente ans, le professeur Hanot affirmait que « l'altération des cellules hépatiques explique les œdèmes en dehors des cirrhoses du foie. Il admettait un œdème hépatique au même titre qu'un œdème rénal et parfois avant-coureur des lésions hépatiques ».

Cette phrase quasi prophétique comprend, en un raccourci remarquable, deux des points principaux de l'étiologie. En admettant l'existence de l'œdème en dehors des cirrhoses, Hanot en fait le compagnon d'autres d'affections hépatiques non sclérosantes ; en l'assimilant à l'œdème rénal, il établit le rapport entre la lésion cellulaire et l'œdème, et c'est d'ailleurs la pathogénie que nous allons développer.

1° Voyons d'abord, mais sans trop y insister, les *œdèmes mécaniques :* un exemple pris entre tous : un homme de soixante-quatre ans, buveur comme presque tous les cirrhotiques, intoxiqué même de longue date, sauf dans ces cinq dernières années, par 3 litres de vin par jour, des apéritifs, quelques alcools, accuse depuis un an et demi des signes hépatiques indiscutables : douleur dans le côté droit, ballonnement, selles peu colorées, variables. Puis il y a quinze jours son ventre augmente brusquement et il consulte un médecin qui l'envoie à l'hôpital.

C'est un homme pâle, dont l'abdomen est énorme, la circulation collatérale très marquée ; il a du subictère, des pigments biliaires dans les urines, un petit foie, une grosse rate. Les bruits du cœur sont assourdis, la tension est assez basse. Et il présente un œdème marqué des membres inférieurs, des jambes, de la face interne des cuisses, et même des lombes ; en un mot, un œdème généralisé à tout le membre inférieur.

Nous passons sur les détails : l'ascite est importante ; le malade a déjà été ponctionné 4 fois ; 34 litres de liquide ont été ainsi évacués ; et le ventre reste toujours très tendu.

L'examen du liquide chez ce malade ne révèle rien d'important. C'est un transsudat avec nombreuses cellules endothéliales, quelques lymphocytes, quelques hématies. On trouve en outre quelques globules rouges dans les urines. Quant au sang, aucune variation humorale apparente, ni de la cholestérine, ni de l'urée, et un rapport protéique normal.

L'œdème des cirrhotiques revêt à peu près toujours le type que nous venons de dessiner ; il est souvent proportionnel au volume du ventre. Il siège aux membres inférieurs et aux cuisses et non pas ailleurs ; la composition chimique est des plus banale, représentant exactement celle d'un transsudat ; des signes indiscutables témoignent non pas seulement de l'insuffisance de la circulation porte, mais de l'insuffisance de la circulation cave. L'opsiurie (Gilbert), c'est-à-dire le retard dans l'élimination de l'eau absorbée, l'anisurie (c'est-à-dire l'arythmie d'élimination), l'oligurie, l'oligurie orthostatique (Villaret), c'est-à-dire la réduction de l'élimination urinaire en position debout, tous ces phénomènes, répétons-le, ne semblent pas être la conséquence de l'œdème, mais celle à la fois de l'insuffisance du fonctionnement portal et du fonctionnement cave.

L'évolution de cet œdème essentiellement mécanique des cirrhotiques est bien connue.

En général, il s'accroît en même temps que s'accroît le liquide abdominal, pour diminuer quand celui-ci diminue.

Mais, fait qui a été bien mis en évidence par MM. Villaret, Lemierre et leurs élèves, il semble que l'évacuation de l'ascite évacue presque immédiatement l'œdème. Ce n'est là qu'une apparence ; le liquide d'œdème est attiré vers la cavité péritonéale libérée et l'ascite se reproduit à ses dépens. Mais que la compression recommence et l'œdème reparaîtra pour diminuer à nouveau lors d'une nouvelle ponction. On peut dire de l'œdème qu'il remplace l'ascite, ce que démontre d'ailleurs la simple pesée du malade dont le poids inchangé prouve que l'œdème s'est déplacé, mais qu'il n'a pas réellement disparu.

Il est impossible de voir dans cette variété d'œdème sur laquelle nous ne voulons pas insister

davantage, autre chose qu'un phénomène mécanique : le blocage du foie entraîne dans la veine porte une stagnation marquée, impose au sang une autre voie, celle de la veine cave par les anastomoses abdominales multiples qui unissent les deux systèmes et le reflux du sang vers les régions basses. Il est probable que l'œdème résulte en partie de ce premier phénomène.

Il résulte également d'une compression. Il est impossible de nier qu'un ventre très distendu ne comprime pas la veine cave et ne gêne son fonctionnement, et, partant, celui des veines du membre inférieur. On peut juger, d'après certaines mesures, de l'exactitude de cette pathogénie. Dans des travaux très anciens, Gilbert mesurait la tension abdominale au cours d'une ascite et trouvait quelquefois 46 centimètres cubes d'eau avant la ponction et 8 après la ponction.

Il s'agit donc là d'un fait banal, connu de tous, et si certaines recherches chimiques ont pu, dans notre esprit, en estomper la signification capitale, elles ne doivent pas faire oublier la genèse essentiellement mécanique de l'œdème cirrhotique, comme y insistaient les anciens auteurs.

2° *Œdèmes cardio-vasculaires.* — Il est une autre cause de l'œdème : l'insuffisance cardio-vasculaire.

Depuis quelques années on insiste sur les manifestations cardiovasculaires des cirrhotiques ; sur leur hypotension artérielle, sur leur « petit cœur » ; sur la fatigue fréquente du muscle cardiaque qui va jusqu'à l'insuffisance du ventricule gauche, et parfois, mais plus rarement, du droit. Chez de tels sujets, surtout s'il existe une participation rénale ou un épanchement pleural, le cœur faiblit et sa dilatation est plus rapide encore et plus facile.

Cette défaillance cardiaque, déjà traduite par un bruit de galop dans les observations de Potain, il y a quelque soixante ans, se retrouve chez de nombreux sujets dont, naturellement, l'œdème ne peut être considéré comme tout à fait identique à l'œdème précédemment étudié. L'affaiblissement des bruits du cœur, l'apparition d'un souffle, d'un bruit de galop, la constatation même sur le tracé électrographique de modifications appréciables des complexes peuvent expliquer les troubles observés.

Cet œdème vasculaire, par hypotension, par défaillance cardiaque, a une composition pourtant semblable à celle des œdèmes précédents ; il s'agit bien encore d'un transsudat, il n'y a pas de modifications sanguines et l'on ne constate ni dans les liquides, ni dans le sang, ces substances anormales ou toxiques qui pourraient être responsables de l'œdème. Cet œdème vasculaire ne reconnaît pas une pathogénie toxique ou humorale.

3° *Œdèmes endocriniens.* — Nous arrivons maintenant à une troisième catégorie d'œdèmes auxquels nous avons déjà fait allusion, ceux qui dépendent d'une altération des différentes glandes internes auxquelles appartient la régulation dans l'organisme des échanges et du métabolisme de l'eau.

Il est à peu près démontré déjà que l'œdème est particulièrement marqué dans la cirrhose dite pigmentaire. Or, non seulement cette cirrhose pigmentaire touche le cœur, mais aussi le thyroïde, les surrénales, les glandes génitales, l'hypophyse, etc. Il est certain que dans d'autres cirrhoses non pigmentaires on peut faire intervenir encore l'insuffisance endocrinienne, mais avec une fréquence moindre. Mais le type le plus parfait est donné par la cirrhose pigmentaire.

On a cité quelques malades fort intéressants répondant à ce type ; l'un, que nous avons vu récemment, est très démonstratif. Homme de soixante-quatre ans, entré pour des épistaxis, du subictère, des vomissements, de la diarrhée et pour un énorme œdème des membres inférieurs, il présentait une mélanodermie très caractéristique, non seulement de la peau, mais de la face interne des joues. Il avait du sucre et nous avons fait le diagnostic de diabète pigmentaire. On constatait en outre chez lui certains signes endocriniens, dont l'un, le plus marqué, était la rareté de son système pileux. Nous nous sommes demandé si, dans la production de l'œdème et de l'hydropisie particulièrement rebelle, en dehors d'un état hépatique, en dehors d'une ascite et d'une insuffisance cardiaque, il ne fallait pas faire entrer en ligne de compte une altération des glandes endocrines.

L'insuffisance du thyroïde, de la surrénale ou d'autres glandes, dans les cirrhoses, n'est pas exceptionnelle. On y trouve l'épilation, la face glabre, la sécheresse de la peau et des cheveux. M. Laignel-Lavastine a publié plusieurs observations de cet ordre. Et les lésions trouvées à l'autopsie du thyroïde et surtout des surrénales ne sont pas à notre avis exceptionnelles dans les cirrhoses de Laennec. Aussi peut-on supposer qu'une relation entre le fonctionnement endocrinien et l'œdème des cirrhotiques est parfaitement possible et même très probable.

Voilà donc trois variétés d'œdèmes : l'une essentiellement mécanique par gêne de la circulation cave ; l'autre cardio-vasculaire avec insuffisance ventriculaire ; l'autre endocrinienne avec troubles d'insuffisance glandulaire ou lésions des glandes internes. Il en est une quatrième.

4° *Œdèmes des hépatites ictérigènes.* — Nous allons aborder maintenant une dernière catégorie d'œdèmes, un dernier mécanisme aussi, et nous tâcherons de l'illustrer d'observations démonstratives.

C'est Guéneau de Mussy qui, pour la première fois, signale l'œdème dans la colique hépatique. C'est Dieulafoy qui constate l'œdème dans la cirrhose hypertrophique graisseuse qui est, comme on le sait, une hépatite graisseuse plus encore souvent qu'une cirrhose. C'est Fiessinger, Lepehne, Bergstrand qui publient des observations d'ictère catarrhal prolongé et d'ictère grave avec un œdème notable ou considérable.

Cet œdème est très particulier. Sa pathogénie est très personnelle et il doit être mis à part.

Sa coexistence avec l'ictère, son apparition au cours d'une affection hépatique récente, aiguë ou subaiguë plus ou moins prolongée, constituent un fait frappant. La localisation de cet œdème, en des points non déclives : à la face, aux paupières, aux joues, est chose curieuse déjà. Plus curieuse encore est la constatation enfin chez de tels malades d'une hydrophilie anormale des tissus. Tout cela permet d'établir entre les dégénérescences subaiguës de certains foies, phénomène anatomique, l'ictère, phénomène physiologique, et l'œdème, phénomène lointain, un rapport intime et autorise cette conception d'un œdème vraiment dû à cette dégénérescence. Nous serions tenté de placer à côté du syndrome ictéro-ascitique de Fiessinger, un syndrome **ictéro-œdémateux** beaucoup plus rare, il est vrai, mais presque aussi spécifique. Et si cet œdème réside dans une lésion particulière du foie, il doit dépendre de la production par ce foie d'une *substance spécifique hydropigène.*

Avant d'aborder cette pathogénie, nous rappellerons quelques exemples.

L'un d'eux est très suggestif : une femme de quarante-cinq ans, blanchisseuse, sans doute éthylique, peut-être syphilitique, avait fait une fausse couche en 1923 ; elle fut opérée d'un fibrome en 1933. Le 15 mars 1935 elle entre à Saint-Antoine avec le diagnostic d'hépatite et de polynévrite. En fait, elle était ictérique et simplement asthénique. Son insuffisance hépatique était grave et accentuée ; l'ictère datait de quinze jours. Il avait été précédé de diarrhée. Le foie dépassait un peu les côtes, le ventre était météorisé, avec un peu d'ascite et une circulation collatérale appréciable. Très rapidement les membres inférieurs s'œdématient et l'œdème est à ce point accentué qu'un médecin croit à une affection cardiaque. De fait, il remonte à la partie interne des cuisses et aux lombes. La maladie évolua en trente-deux jours et l'ictère s'atténua légèrement. Les symptômes graves, par contre, s'accusèrent, la température s'éleva. Dans le sang, 0gr,38 d'urée ; 2 800 000 globules rouges ; cholestérine : 48 ; 6 400 leucocytes ; 91 polynucléaires ; pas d'éosinophiles.

Les urines contenaient des cellules endothéliales, de nombreux leucocytes, et le taux de la bilirubine était de 58 milligrammes ; les albumines du sérum sont normales, 62 grammes ; l'albumine totale, 36 ; la sérine 25 ; la globuline donnait un chiffre presque normal. Mais, fait sur lequel je reviendrai, on trouvait une proportion anormale d'*imidazols* dans le sérum et dans le liquide d'œdème.

La malade mourut au trente-deuxième jour de sa maladie. L'autopsie révéla 3 litres de liquide dans l'abdomen, un poumon légèrement congestionné, une aortite peut-être syphilitique. La rate pesait 300 grammes, le foie 1500 grammes, dur, un peu cirrhotique, jaune avec des taches chamois, rouge par places avec des zones très hémorragiques mais il montrait non des lésions de cirrhose, mais une dégénérescence nécrotique centrolobulaire graisseuse, avec intégrité des espaces périportaux et du pigment ferrugineux dans leur voisinage.

Ce cas appartient à l'atrophie jaune aiguë du foie ou, si l'on préfère, à une hépatite ictérigène grave avec nécrose centro-lobulaire et œdème.

Voici une autre observation ; elle concerne une femme de quarante-six ans qui entre dans le service avec un ictère extrêmement prononcé, décoloration des selles et un peu de prurit ; le pouls est petit, rapide. Il existe des ecchymoses, des taches purpuriques, de la torpeur, puis tout finit par disparaître. Cette malade présentait indiscutablement des signes d'éthylisme. Elle avait de l'œdème prétibial et malléolaire ; son ventre était un peu ballonné, mais sans ascite.

Elle quitta l'hôpital et alla mourir chez elle. C'était encore une atrophie jaune, peut-être greffée sur des lésions chroniques et accompagnée d'œdème dans sa phase aiguë ultime.

Nous citerons une autre malade présentant un ictère très foncé et des symptômes à peu près analogues, ictère grave avec des taches purpuriques cutanées et des ecchymoses. Très œdémateuse, elle mourut avec un foie morcelé par une cirrhose jaune, pénicellée, monocellulaire, du type des cirrhoses malignes et sans ascite.

Enfin, voici une dernière observation de M. Bergstrand. Elle a trait à un sujet de quarante-six ans qui eut en juin 1926 des douleurs hépatiques et épigastriques sans vomissements, sans diarrhée ; subitement il devient ictérique, les selles sont peu

colorées ; la température est à 38°. Il ne présentait pas encore d'œdème. En septembre, l'ictère reparaît et s'accentue avec la décoloration des selles ; pas d'ascite, odeur fétide de l'haleine, démangeaisons, un malaise général, une asthénie profonde, et à ce moment un gros œdème des jambes et des lombes. Il meurt ; son foie est atrophique, jaune comme dans la maladie de Frerichs : il montre un début de réaction fibreuse.

Ces cas ne sont pas nombreux ; ils représentent pourtant 6 ou 7 p. 100 des hépatites, alors que l'ascite s'y retrouve 20 à 22 fois sur 100. Aucune proportion n'existe entre les deux exsudats. C'est un œdème avec ou sans ascite, de même cause qu'elle, mais sans relation directe avec elle. Il peut siéger à la face, aux paupières, il accompagne des états hépatiques qui ne sont pas toujours cirrhotiques ; il n'a pas les mêmes caractères cliniques que les œdèmes des cirrhoses. Il n'a pas toujours une localication déclive ; il accompagne les accidents graves, ictériques. Sa signification est personnelle et sa pathogénie l'est aussi.

***

L'œdème est évidemment toujours fait d'eau chlorurée, pauvre en albumine (1 gramme à 3 grammes). Il s'accompagne de troubles de l'hydrophilie des tissus, ainsi qu'en témoignent soit le test de Maclure, test d'hydrophilie tissulaire basé sur la rapidité de résorption d'une boule d'œdème provoquée par injection de sérum artificiel isotonique sous la peau ; soit le test de Noël Fiessinger qui consiste à vérifier si la main légèrement étranglée par un lien augmente rapidement de volume. Les tissus ou les vaisseaux sont donc fragiles, ils laissent facilement transsuder les liquides. Il n'y a là rien de mécanique.

Il faut donc rechercher la cause de cette hydrophilie dans des altérations du sang ou des humeurs, voire dans les altérations même des cellules du foie, peut-être dans la production d'une substance toxique éventuelle.

On sait que MM. Abrami, Wallich, dans des travaux remarquables ont insisté sur les modifications du sérum sanguin dans la production de l'œdème. Convaincus avec Filinski que le foie est un organe qui doit dans une très large mesure maintenir l'équilibre entre les sérines et les globulines du sang; convaincus qu'une altération hépatique diminue la sérine et accroît au moins relativement les globulines, ils attribuent l'œdème à ces variations. En un mot, ils se font les défenseurs de la théorie de Whipple, de Govaerts, à savoir que la tension osmotique, ou mieux la tension onkotique, des albumines du sérum est diminuée et que le sang, au lieu de retenir l'eau, la laisse passer dans les tissus.

Certes la tension des albumines a un intérêt considérable dans la production de l'œdème. Les auteurs précités, au cours de 32 observations, paraissent en fournir la preuve. Dans un certain nombre de cas s'accompagnant d'œdème, la sérine est à 25, à 34, à 26 alors que la globuline atteint 40, 48, 50. Mais il est quelques cas où l'œdème fait défaut avec les mêmes variations (43 et 34, 39 et 35).

Nous avons fait avec MM. Lemaire et Tonnet, nous aussi, quelques dosages, et la loi d'Abrami et Wallich nous a paru qulquefois en défaut : 4 cas sur 6 y répondent ; 2 cas la contredisent.

Chez un malade atteint de cirrhose hypertrophique avec ascite et œdème, la sérine était à 38, la globuline à 25 ; chez un autre, la sérine était à 36, la globuline à 25.

Bien plus, dans l'observation citée plus haut d'une hépatite ictérigène hydropigène les rapports sont normaux.

Nous n'attacherons donc pas à ces variations une importance primordiale, d'autant que nous les savons sujettes à une foule de causes d'erreurs: mauvaise conservation du sérum, vieillissement, changement de *p*H. Nous savons qu'un dosage fait un matin sur le même sérum diffère de celui de la veille et que, chez un même sujet, les rapports changent à quelques jours de distance.

La théorie de Govaerts apparaît, certes, très séduisante, et elle a pour elle nombre de constatations expérimentales, qu'enregistre également Fiessinger ; mais elle ne répond certes pas à tous les cas. Nous pensons qu'il faut chercher dans le sérum et dans l'œdème lui-même une autre cause de l'hydropisie

***

Dans leurs observations déjà anciennes, MM. Labbé et Violle ont mis un muscle gastrocnémien de grenouille dans du sérum d'œdémateux et l'ont vu se gonfler de façon anormale ; M. Azerad a même placé ce muscle dans le liquide d'œdème et a vu le même phénomène. Qu'est-ce à dire, sinon que le sérum et l'œdème ont un pouvoir hydropigène particulier puisqu'ils peuvent gonfler les tissus musculaires de la grenouille.

Nous-mêmes dans quelques expériences faites avec M. Mougeot nous avons constaté que l'injection de certains liquides d'œdème, séparés de leurs albumines, injectés dans le péritoine des souris, se résorbaient lentement et même s'accroissaient

avant de se résorber. La concentration de ces liquides était pourtant normale et aucun phénomène de dilution ne pouvait en résulter. En somme il doit exister dans le sang et les liquides d'œdème des *substances* ayant des qualités *hydropigènes*.

La récolte de l'œdème en quantité suffisante est difficile. Elle est possible cependant et nous avons pu faire d'autres recherches avec M. Lesure. Sachant l'action hydropigène de certains *imidazols*, nous les avons recherchés dans le sérum et l'œdème et nous les avons trouvés en assez grande quantité, parfois même en quantité énorme, aussi bien d'ailleurs dans certaines ascites ou pleurésies que dans l'œdème. Et de pareils chiffres n'étaient pas obtenus dans les œdèmes mécaniques. Les œdèmes hépatiques aigus analogues à celui de notre première malade donnent 47 milligrammes d'imidazols et le sang en contient 22. Chez une autre malade nous trouvons 16 dans le sang et 13 dans l'œdème ; chez une autre encore 13 dans le sang et 11 dans l'œdème.

Il semble donc bien que certains produits, encore mal définis mais ayant une action hydropigène et œdémateuse, existent dans le sang, les liquides accumulés dans les tissus, quelquefois dans l'ascite ; que ces substances, que nous ne pouvons encore définir très exactement, se rapportent probablement au groupe des imidazols et sont voisines de l'histamine. Nous ne pouvons en donner ni la constitution chimique formelle, ni la filiation ; elles dérivent sans doute de l'histidine, substance normale de notre organisme, et se muent en un produit proche de l'histamine sinon identique à elle. Et c'est dans le foie, dans la désintégration brusque du parenchyme qu'elles se forment et d'où elles diffusent dans l'organisme.

***

Cette question n'est pas nouvelle. Il y a quelques années déjà MM. Pick et Wagner, étudiant l'action des extraits hépatiques dans l'organisme, leur avaient attribué une action diurétique, et MM. Parhon et ses collaborateurs en 1935 admettent que l'absorption d'une quantité pourtant minime de foie par un jeune cobaye appauvrit en eau tous les tissus et glandes de cet animal à l'exception du thymus. Il semble donc exister dans le foie normal des substances d'action diurétique. Leur absence dans le foie malade peut fort bien être un facteur de rétention d'eau.

Mais les hormones hépatiques n'ont pas cette seule action. Elles agissent sur la tension artérielle, et abaissent cette tension (Gautrelet). On se demande ce que devient l'hormone hypotensive à l'état pathologique. Son excès, qui est peu probable, devrait augmenter l'hypotension, et son absence, qui est plus vraisemblable, la réduirait.

Un Italien, Bassani, dans un travail intéressant sur la question, pense que l'hormone hépatique n'a guère d'action hypotensive mais accroît surtout les contractions du cœur ; il suit la technique de Starling, dite technique cœur-poumon isolés, et conclut que le sang hépatique accroît la contraction du myocarde. L'absence de cette hormone à l'état pathologique devrait entraîner dans une certaine mesure l'affaiblissement du myocarde. L'œdème pourrait donc être dû à une sorte de carence de la substance cardiotonique.

Enfin, peut-être convient-il d'incriminer encore dans la genèse de ces œdèmes certains facteurs, encore imprécis, tels qu'un bouleversement du coefficient lipocytique qu'explique peut-être la fréquente surcharge graisseuse du parenchyme hépatique ; tels qu'une altération de la fixation, de l'utilisation ou de la transformation de certaines vitamines, comme la vitamine C, faits non encore élucidés, mais de réel intérêt physiopathologique, et sur lesquels avec Cottet nous avons longuement insisté. Tels seraient les *œdèmes de carence*.

Les recherches faites par M. Roger sont, dans le même ordre d'idées, capitales. Elles visent les produits d'autolyse hépatique et attribuent un rôle différent aux produits solubles dans l'alcool et aux produits solubles dans l'eau.

Certes le foie pathologique est assez différent du foie autolysé et les lésions du foie peuvent donner naissance à d'autres produits que le foie autolysé.

D'ailleurs, dans ces recherches, quelque confusion peut résulter de l'existence des protides qui produisent un choc chez l'animal et par conséquent une hypotension assez banale. Mais le foie normal contient des substances hypotensives non albumineuses et le taux de ces substances peut s'accroître à l'état pathologique. Ces substances ne sont pas les albumines elles-mêmes, mais un de leurs éléments quintessentiels. La désintégration banale du parenchyme permet le passage de corps tels que la choline et l'histamine, toutes deux hypotensives et vasodilatatrices des capillaires et l'une nettement hydropigène.

Nous avons, avec Mougeot, montré combien ces dérivés de l'imidazol agissaient sur la tension et l'exsudation en injectant des corps variés synthétiques dans le péritoine de souris ou la patte du cobaye.

Nous revenons ainsi à l'hypothèse de Timofiew sur les hépatoblaptines, mot qui ne désignait pas

l'origine de la substance mais sa nature. Et si l'on ne peut encore les assimiler à l'histamine ou à la choline, on peut simplement dire qu'elles sont hydropigènes. Ce sont là les *œdèmes toxiques*.

Œdèmes toxiques et œdèmes de carence s'opposent assez parfaitement aux œdèmes mécaniques, circulatoires et aussi endocriniens.

Nous résumerons ainsi l'ensemble de ce travail :

Il existe quatre variétés d'œdèmes chez les hépatiques : les uns mécaniques se produisant dans les cirrhoses ou les scléroses hépatiques, quand il y a augmentation du volume du ventre et compression ou reflux du sang dans les veines du membre inférieur ;

Les œdèmes cardiaques qui peuvent être dus à une fatigue cardio-vasculaire qui s'ajoute à l'élément abdominal ;

D'autres œdèmes encore qui peuvent être dus à des lésions concomitantes des glandes endocrines et du rein. Ce sont les œdèmes surtout des cirrhotiques ;

Enfin il existe des œdèmes qui surviennent dans les hépatites aiguës, ictérigènes, et qui caractérisent cette forme d'hépatites ictériques et œdémateuses, ce syndrome ictéro-œdémateux sur lequel nous venons d'insister. Ils ne sont pas dus à la stase ou à la compression veineuse, non plus qu'à des phénomènes cardiovasculaires ou à des phénomènes endocriniens, ils sont à la fois des œdèmes de carence, et aussi des œdèmes toxiques, et ils sont dus le plus souvent à l'absence de substances indispensables ou à la mise en liberté de produits de désintégration hépatique. voisins de l'histamine.

LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DE L'ESTOMAC CHEZ L'ENFANT

LA FORME ANÉMIQUE

PAR

R.-A. MARQUÉZY, M. TAVENNEC
et
Mlle S. HUGUET

Parmi les différents types de hernies diaphragmatiques congénitales, chez l'enfant, la hernie de l'estomac mérite une mention particulière. Malformation très souvent compatible avec la vie, elle peut rester absolument latente pendant des mois, des années et ne se révéler qu'à l'occasion de son étranglement. Plus souvent, la banalité de sa symptomatologie, l'existence de formes cliniques tout à fait atypiques, au premier rang desquelles il faut placer la forme anémique, entraînent une erreur de diagnostic jusqu'à ce que soit pratiqué l'examen radiologique de l'estomac, trop souvent négligé à cet âge. Il importe cependant que ce diagnostic soit posé aussi précoce que possible, car il comporte toujours une surveillance médicale attentive, parfois même une sanction chirurgicale.

Après avoir rappelé quelques notions essentielles sur les différents types anatomiques des hernies gastriques à travers le diaphragme, nous voudrions insister sur la difficulté du diagnostic, sur la valeur de l'examen radiologique et souligner l'importance de certains symptômes tels que l'anémie, l'hypotrophie tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la pathologie générale.

Historique. — La premier cas de hernie gastrique chez l'enfant est une trouvaille d'autopsie (Peters, 1834, chez une fille de neuf mois).

Pendant longtemps, les cas de hernie gastrique ne sont cités qu'à titre de découverte *post mortem*.

Le diagnostic opératoire de Heidenhain (1905) intervenant pour un empyème chez un garçon de neuf ans puis faisant une cure radicale avec succès est le premier cas de diagnostic *intra vitam*.

Il faut arriver en 1917 à Köhler pour trouver le premier diagnostic radiologique.

Depuis lors, le nombre des cas reconnus cliniquement s'est accru rapidement ; quelques auteurs apportent plusieurs cas opérés. Le premier travail d'ensemble sur les hernies diaphragmatiques de l'enfant est celui de Greewald et Steiner (1929) ; il réunit 81 observations.

Nous avons publié en janvier 1936, à la Société de pédiatrie avec M. Tavennec et Mlle S. Huguet, l'observation d'une hernie diaphragmatique de l'estomac que nous avons suivie pendant quatre ans, de seize mois à cinq ans. A cette occasion, nous avons retrouvé dans la littératire 132 observations de hernies diaphramatiques chez l'enfant de plus d'un mois, dont 48 hernies gastriques pures (1).

A la suite de cette communication, MM. J. Levesque, R. Méry et Mlle Ronget (2) en ont publié deux cas chez des enfants de vingt mois et neuf mois, MM. Lesné et Héraux (3) un cas chez un enfant de treize mois et MM. P. Lereboullet, M. Lelong, J. Odinet et Jean Bernard (4) un nouveau cas chez un nourrisson de trois semaines. M. L. Garot (de Liége) (5) a publié tout récemment l'observation d'une hernie gastrique dont l'étranglement a été la première manifestation.

Étiologie. — Le hernie de l'estomac est la plus fréquente des hernies diaphragmatiques chez l'enfant (36 p. 100), avant les hernies polyviscérales (30 p. 100) et intestinales (26 p. 100).

Il est impossible d'apprécier sa fréquence réelle ; en effet, le diagnostic clinique en est posé bien plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte, c'est dire l'importance de la forme latente dans les premières années. En effet, la prédisposition congénitale a été considérée comme constante dans les hernies non traumatiques de l'adulte. Quant à l'ectopie viscérale elle-même, elle était contemporaine de la naissance dans les cas (opérés ou autopsiés) où le sac herniaire était absent. Elle est cliniquement à peu près certaine dans ceux où l'orifice herniaire est large, où existe une malformation œsophagienne, une dextrocardie, etc. Or de telles hernies sont souvent restées complètement silencieuses jusqu'à un âge avancé, quarante, cinquante ans et plus.

Tous ces faits permettent de soupçonner que la forme latente est la plus fréquente des hernies de l'enfance, et que les observations s'en multiplieront de plus en plus dans l'avenir.

La hernie gastrique s'observe plus souvent chez les jeunes garçons que chez les filles. Elle se révèle à n'importe quel âge : avant deux ans dans 39 p. 100 des cas ; de deux à dix ans dans 44 p. 100 des cas ; après dix ans dans 17 p. 100 des cas.

Anatomie pathologique. — La hernie diaphragmatique de l'estomac se fait le plus souvent (72 p. 100) par l'hiatus par absence ou atrophie d'un des piliers, surtout le gauche, exceptionnellement par l'orifice cave (1 cas chez l'enfant).

Pour certains auteurs ce sont là les *vraies hernies*. Ells s'opposent à la hernie à travers un orifice anormal en plein muscle ou centre phrénique (hernie en boutonnière de Duguet) ou par un orifice embryonnaire anormalement persistant (hernies de l'hiatus costo-lombaire, ou foramen de Bochdaleck, correspondant aux hernies en croissant de Duguet). Pour certains auteurs, ce deuxième groupe des hernies serait en réalité des *éventrations* au niveau d'un point faible où le muscle est remplacé par un simple tissu cellulo-fibreux, refoulé par les viscères, mais ininterrompu.

Les hernies gastriques pures sont généralement vraies, *avec sac*, tandis que la majorité des autres hernies diaphragmatiques sont des hernies sans sac. Le sac herniaire peut être double (péritoine et plèvre) ou simple ; il limite le développement de la hernie. Il peut se rompre et il est alors difficile d'en trouver les vestiges.

L'*estomac* est engagé soit en totalité ou presque, soit en partie, ces deux types se rencontrant avec une égale fréquence. La hernie totale de l'estomac s'accompagne assez souvent d'ectopie splénique.

Le volume de la hernie n'est pas proportionnel aux dimensions de l'orifice.

L'estomac subit une rotation telle que la petite courbure regarde à gauche.

Le pylore, bien plus souvent hernié que le cardia, peut être très haut (au niveau de la bifurcation trachéale). La partie herniée peut contracter des adhérences avec les organes thoraciques.

La conformation de l'œsophage est capitale à considérer. C'est elle qui règle l'opérabilité des hernies gastriques. En effet, l'œsophage peut être court, entièrement thoracique, le cardia étant hernié ; d'autres fois sa longueur est normale et il peut alors soit rester abdominal, soit devenir thoracique (Akerlund).

On peut adopter la **classification anatomique** suivante :

Hernies de l'hiatus avec œsophage court, cardiathoracique avec œsophage long, cardiathoracique ou abdominal ;

Hernies postérieures (ou hernies du foramen) ;

(1) Elles ont été consignées dans la thèse de M. TAVENNEC, Paris, 1936 : La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. On y trouvera la bibliographie jusqu'à fin 1935.

(2) J. LEVESQUE, R. MÉRY et Mlle RONGET, Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac (*Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, n° 2, février 1936).

(3) E. LESNÉ et HÉRAIN, Hernie gastrique trans-diaphragmatique à droite (*Ibid.*).

(4) P. LEREBOULLET, M. LELONG, J ODINET et J. RENARD, Hernie diaphragmatique chez un nourrisson vomisseur de trois semaines (*Ibid.*).

(5) L. GAROT, Diagnostic clinique de la hernie diaphragmatique étranglée (*Archives de médecine des enfants*, n° 6, juin 1936).

Hernies par un orifice anormal (musculaire ou tendineux) ;

Hernies par l'orifice cave — rarissimes.

Pathogénie. — Toutes les hernies observées chez l'enfant sont des *hernies congénitales,* soit qu'elles préexistent à la naissance, soit que l'estomac se hernie lors des premiers mouvements respiratoires ou aux premiers jours de la vie.

Suivant que l'arrêt de développement du diaphragme est antérieur ou postérieur au troisième mois de la vie utérine, il conditionne des hernies fausses, embryonnaires ou des hernies vraies, fœtales.

La pathogénie de la hernie de l'hiatus est un peu particulière. *Lorsque l'œsophage est court,* il est probable que l'hiatus s'est refermé sur un estomac incomplètement descendu ; pour Tonndorf le fait primitif est l'hypoplasie œsophagienne. Pour Plenck, c'est un manque de fixation du cardia. Pour Akerlund et Bund, c'est la persistance des recessus pneumato-entériques sur les côtés de l'œsophage.

Lorsque l'œsophage est long, la hernie est liée, soit à une anomalie des éléments musculo-tendineux qui limitent l'hiatus, soit à une simple insuffisance de celui-ci. Elle peut être favorisée par l'absence de fixation de l'œsophage aux bords de l'hiatus.

L'estomac s'engage dans l'hiatus sous l'action combinée de la poussée abdominale et de l'aspiration thoracique. Akerlund suppose qu'ici encore les recessus pneumato-entériques persistent, jouant le même rôle que le canal péritonéo-vaginal dans la hernie inguinale.

Il s'agit le plus souvent de *hernies dites par rotation* : le fundus tourne autour de l'axe extrémité inférieure du ligament gastro-phrénique-pylore ; la grande courbure, passant devant la petite, se présente à l'orifice œsophagien, s'y engage, et entraîne le corps de l'estomac, le pylore et parfois même la grosse tubérosité.

Pour les auteurs anglais (Dunhill), seules les hernies avec œsophage de longueur normale, avec passage secondaire de l'estomac à travers l'hiatus, sont des hernies vraies. Il faut les distinguer des fausses hernies avec œsophage plus court que normalement, entraînant forcément un développement intrathoracique de l'estomac. Ce sont en réalité des ectopies gastriques.

Symptomatologie. — Quels que soient l'âge de l'enfant, le siège de la hernie et son volume, quelques points communs différencient les hernies gastriques pures des autres hernies diaphragmatiques. Ce sont la prédominance digestive des symptômes, leur discrétion habituelle, la rareté des complications proprement herniaires (étranglement), l'absence fréquente de tout signe objectif, l'importance des signes généraux tels que l'anémie et l'hypotrophie.

Les **signes d'ordre digestif** sont les plus importants ; le plus fréquent est le *vomissement* (65 p. 100 des cas). Son horaire est capricieux; il peut être post-prandial, mettant fin, chez le grand enfant, aux malaises qui suivent parfois immédiatement l'absorption d'aliments ; d'autres fois, il interrompt le repas, mais garde les caractères d'un vomissement vrai ; il n'y a généralement pas de régurgitations. Parfois enfin l'enfant vomit de la bile, ou présente, au cours d'une crise douloureuse, un état nauséeux, des efforts de vomissements ou d'éructation très pénibles. Chez le nourrisson, la fréquence, l'importance des vomissements doit toujours attirer l'attention sur l'existence d'une malformation.

L'*anorexie* est fréquente, souvent intense, totale ou élective. Liée chez quelques grands enfants à la crainte des douleurs post-prandiales, elle peut être intense dans des formes absolument latentes par ailleurs ; notre petite malade avait une anorexie élective pour la viande.

La *douleur* est très inconstante. Le grand enfant l'interprète et la localise difficilement, et se plaint aussi bien de l'épigastre que de la région précordiale ou de la région scapulaire ; persistante ou intense, elle doit faire craindre une complication. Chez le nourrisson, on soupçonne la douleur lorsqu'il crie et s'agite après les tétées, ou même les interrompt brusquement en criant.

On a noté quelquefois du hoquet. La constipation est fréquente, sans doute par simple hypo-alimentation.

Les signes digestifs évoluent en général par crises, de quelques jours, de quelques semaines, parfois de quelques mois. Leur alternance peut être très nette dans les formes douloureuses du grand enfant (Abadie). Dans les formes les plus insidieuses, on peut noter l'intermittence de l'anorexie. L'explication en est difficile ; on ne peut, en effet, rapporter toutes les poussées à une exagération des troubles mécaniques.

Quant aux **signes cardio-pulmonaires**, chez le grand enfant, ils sont remarquablement inconstants, même dans les grosses hernies. Quelques observateurs notent cependant de la dyspnée post-prandiale.

Chez le nourrisson au contraire, la dyspnée et la cyanose peuvent attirer l'attention ; il est fréquent de les voir varier avec l'alimentation et la position de l'enfant ; c'est même là un bon élément de diagnostic.

Signes physiques. — Ils sont exceptionnels ; le faible volume de la plupart des hernies, leur siège profond en donnent l'explication. Le plus important est le *bruit de clapotage* rythmé par la respiration, à l'auscultation du thorax, alors que la succession hippocratique peut ne rien révéler. On retrouve ce signe dans les deux observations de J. Levesque et dans celle de E. Lesné et Héraux. Il a permis à ces auteurs de poser le diagnostic avant l'examen radiologique. Parfois, la percussion à une base met en évidence une matité nette, qu'on rapporte rarement à sa vraie cause.

La découverte de ces signes est souvent une surprise d'examen ; ils aiguillent souvent à tort vers un diagnostic pleuro-pulmonaire : hydropneumothorax, pleurésie. La transformation complète du syndrome à la suite d'un changement de position devra toujours être retenue.

Formes cliniques. — Suivant la prédominance des symptômes, on peut individualiser quelques formes cliniques.

Les **formes digestives** sont les plus fréquentes. Chez le nourrisson, elles réalisent le tableau très banal de vomissements précoces ou tardifs avec chute de poids ; elles peuvent simuler la sténose du pylore. Les vomissements peuvent durer des semaines, des mois après la naissance (six mois dans notre observation), persister très longtemps (observation de Lesné et Héraux : poids de l'enfant à treize mois, $5^{kg},400$). Parfois, ils sont d'apparition plus tardive, à six mois, à neuf mois (J. Levesque).

Chez le grand enfant, l'oppression post-prandiale peut simuler la simple aérophagie ; les douleurs gastriques soulagées par les vomissements orientent vers le diagnostic de sténose pylorique ou duodénale. On peut croire encore à de simples vomissements acétonémiques.

Les **formes cardiaques** sont exceptionnelles, car le cœur en règle générale ne présente aucun vice de forme ni de position. Comme nous l'avons vu, chez certains nourrissons le signe d'alarme peut être une crise de cyanose et de dyspnée au cours d'une tétée, crise parfois impressionnante, qui se répète les jours suivants, avec une marche relativement capricieuse, mais suffisamment fréquente pour entraver gravement l'alimentation. Celle-ci ne peut parfois être poursuivie que grâce à la position verticale permanente.

Les **formes pulmonaires** sont plus fréquentes. Certains cas ont été pris pour des pleurésies, des hypopneumothorax et ponctionnés comme tels ; d'autres petits malades ont été considérés comme des tuberculeux, à cause de leur amaigrissement, de leur chétivité et parfois de bronchites à répétition.

C'est dire la difficulté du diagnostic de la hernie gastrique à travers le diaphragme. Presque jamais soupçonné chez le grand enfant, il a été cependant posé à plusieurs reprises après simple examen clinique. Certaines particularités devront toujours être retenues : telle la découverte de signes thoraciques (clapotage gastrique rythmé par l'inspiration) chez un enfant dont tous les troubles fonctionnels semblent gastriques, telle l'influence des repas sur un symptôme respiratoire (toux, dyspnée), tel le soulagement des signes subjectifs par certaines positions que l'enfant même jeune adopte instinctivement.

De diagnostic plus difficile encore sont les **formes latentes** et les **formes hypotrophiques et anémiques** où aucun trouble fonctionnel ne permet de soupçonner le moindre trouble du transit gastrique, où aucun signe physique ne vient traduire l'existence d'une anomalie intrathoracique.

La hernie gastrique peut rester absolument muette pendant de longues années, pendant toute l'enfance ; elle peut n'être découverte qu'à l'âge adulte à l'occasion d'un examen radiologique fortuit, ou à l'occasion d'un examen à l'écran chez des malades qui souffrent d'un syndrome pseudo-ulcéreux, pseudo-angineux par exemple.

On peut rapprocher de ces faits ceux où les troubles apparus dans l'enfance ont été méconnus jusqu'à l'âge adulte. Les observations n'en sont pas exceptionnelles. Citons ces quelques cas, pris au hasard dans la littérature. Harrington : malade de cinquantre-quatre ans, souffrant de l'estomac depuis l'âge de cinq ans et malade de quarante-neuf ans vomissant depuis l'enfance. Dietlen et Knierim : femme de vingt-trois ans souffrant de douleurs épigastriques depuis l'âge de sept ans. Franck : fille de seize ans vomissant depuis l'âge de dix-huit mois. Kienbock : malade de trente-cinq ans, présentait à huit ans des douleurs précordiales avec dyspnée d'effort ; etc. Sans doute le diagnostic aurait-il été fait dès l'enfance chez un certain nombre de ces malades, s'ils avaient été examinés de nos jours, où la radiologie systématiquement pratiquée dépiste facilement les malformations diaphragmatiques.

Dans nombre de ces observations de hernie congénitale de l'adulte sont notées spécialement la chétivité, les déformations thoraciques, la maigreur ou la pâleur datant de l'enfance.

En effet, dans les hernies de l'enfance, où les

parents précisent mieux les troubles de la nutrition, il est de règle d'observer une hypotrophie datant des premières semaines de la vie (le poids de l'enfant n'ayant jamais atteint la courbe pondérale normale). A cette hypotrophie se joignent souvent le retard de la marche, l'asthénie, la pâleur, traduisant une anémie hypochrome légère ou moyenne. Certaines formes de hernies gastriques ne possèdent que ces seuls signes pour toute traduction clinique. On peut véritablement parler ici d'*hypotrophie gastrique*. Ces formes avec hypotrophie peuvent se voir chez l'adulte (Richardson), mais elles sont bien plus fréquentes chez l'enfant, pouvant revêtir chez lui l'allure d'une anémie grave. L'observation de la petite malade que nous avons rapportée à la Société de pédiatrie en est un exemple.

Ch... T... nous est amenée pour la première fois à l'âge de seize mois parce qu'elle n'a pas d'appétit, est de poids très insuffisant et se tient à peine assise. Le poids est de 6^{kg},800. Ni les antécédents familiaux, excellents, ni les antécédents personnels n'expliquent cette hypotrophie. Il n'y a jamais eu aucun trouble digestif important, sauf quelques vomissements les premiers mois. Mais immédiatement au premier examen on est frappé par la pâleur extrême de l'enfant. Un examen du sang montre (août 1932, seize mois) 25 p. 100 d'hémoglobine, 2 695 000 hématies, 28 800 leucocytes.

C'est à ce moment qu'un examen radiologique révèle une hernie gastrique de taille moyenne, logée dans l'hémithorax droit, siégeant très probablement au niveau de l'hiatus, du type à œsophage long.

Pendant quatre ans, l'enfant n'accuse ni douleur gastrique, ni vomissement; seul l'appétit demeure extrêmement capricieux. L'hypotrophie persiste, le poids à cinq ans dépasse à peine 13^{kg},500.

Mais surtout l'enfant reste anémique. Le nombre des globules rouges oscille autour de 3 millions. La valeur globulaire, de 0,50 au premier examen, est revenue assez vite aux environs de l'unité, lui restant cependant un peu inférieure. La formule leucocytaire a toujours été normale. L'anémie a évoluée par poussées, avec deux minimums à seize mois et à quatre ans (2 230 000), d'interprétation difficile car elle peut être liée aux difficultés d'alimentation de cette enfant anorexique, et d'autre part, elle semble ne pas réagir constamment au traitement opothérapique ou ferrugineux. Tantôt le taux des hématies s'élève spontanément (500 000 globules rouges d'octobre 35 à janvier 36), tantôt il se relève par la médication hépatique (600 000 globules rouges de juin à octobre 35).

Dans l'ensemble, l'anémie s'est améliorée; l'hypotrophie, par contre, est restée très importante, fait d'autant plus remarquable que cette enfant n'a jamais eu de maladie intercurrente.

Nous avons trouvé dans la littérature *cinq cas très analogues*. Deux d'entre eux présentaient des troubles digestifs. Les trois autres cas sont des formes anémiques pures.

1° Le cas de Downes est le premier en date (1918). Il s'agit d'un garçon de sept ans, présentant, depuis l'âge de dix-huit mois, des vomissements intermittents puis quotidiens. Le nombre des globules rouges est de 3 400 000, les leucocytes, 6 500; formule leucocytaire normale; l'hémoglobine est à 65 p. 100.

Estomac entièrement thoracique. Gastro-entérostomie palliative (adhérences). Grande amélioration de l'anémie et de l'état général, cinq mois plus tard;

2° En 1924, Southley rapporte le cas d'un garçonnet de deux ans et demi, pâle depuis la naissance: globules rouges: 2 800 000; hémoglobine: 20 p. 100.

L'anémie resta inexpliquée jusqu'à la mort de l'enfant par broncho-pneumonie. L'autopsie révéla une hernie « droite postérieure » contenant l'estomac et le duodénum;

3° De Bruin, en 1925, présente un garçon de quinze mois chez qui fut porté le diagnostic de rachitisme avec anémie grave. Hémoglobine: 17 p. 100.

La radiologie découvre une hernie de l'hiatus. Melæna occulte.

4° MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet observent en 1929 un garçon de trois ans et demi, atteint d'anémie grave. Globules rouges: 1 800 000; formule leucocytaire normale; poids: 9^{kg},500. La pâleur avait été notée dès la naissance. Vomissements post-prandiaux très fréquents. La cure de Whipple et les ingestions de sang maternel amèneront une grande amélioration de l'anémie. Trois ans plus tard, il n'y a plus qu'une légère anémie et une hypotrophie persistante (14^{kg},600 à six ans et demi). Tous les troubles digestifs ont disparu. Il s'agissait d'une hernie de taille moyenne partielle et logée dans l'hémithorax droit (probablement hernie de l'hiatus);

5° Enfin, en 1935, MM. Péhu, Bertoye et Mlle Lambert publient l'observation d'une fillette de quatre ans, anorexique depuis plus d'un an, d'une pâleur extrême.

Globules rouges: 992 000. Globules blancs:

18 000 ; polynucléaires, 60 ; mononucléaires, 36. Formule d'anémie pernicieuse plastique.

La radiologie révèle une volumineuse hernie droite contenant les deux tiers de l'estomac, et qui engendrait un syndrome hydro-aérique. En deux mois, l'hépatothérapie fait remonter le chiffre des leucocytes à 3 130 000.

L'anémie est d'ailleurs notée, sans détails, ou avec un examen hématologique incomplet, dans un grand nombre d'observations ; il est à noter que ces formes sont souvent de symptomatologie fonctionnelle réduite : le « jeune garçon » de Harrington, dont l'hémoglobine était à 20 p. 100 et qui après phrénicectomie vit disparaître ses troubles digestifs et l'hémoglobine remonter à 68 p. 100.

Dans son observation récente, J. Levesque, chez un enfant de neuf mois, insiste aussi sur l'importance de l'anémie. Mais les formes frustes et anémiques ne sont pas l'apanage des seules hernies gastriques pures : une petite malade de Kienböck ne présente de sa naissance à huit mois que de la pâleur avec faiblesse : sa hernie contenait l'estomac et le côlon. Un enfant de Reisz (1913) âgé de trois ans, outre sa pâleur avec faiblesse, ne présentait qu'un catarrhe bronchique. La hernie contenait l'estomac et la rate ; dans bien des observations, même les plus anciennes, il est noté que l'enfant était « pâle et faible depuis sa naissance », ou bien « très pâle et légèrement cyanosé », le diagnostic primitif ayant été parfois hérédo-syphilis, tuberculose, ou rachitisme avec anémie.

La nature et l'origine de l'anémie au cours des hernies diaphragmatiques ont fait l'objet de nombreux travaux, concernant d'ailleurs presque toutes les hernies de l'adulte.

Nous citerons ceux de Kenneth et Gardner (1924) : 28 hernies presque toutes gastriques, dont trois enfants, toutes avec anémie moyenne ou intense. Weitzen en 1932 publie 2 cas de formes anémiques de l'adulte. Bock, Dulin et Brooke en 1933 rapportent 10 cas chez des femmes âgées. Sabater en 1934 a observé 8 nouveaux cas.

Dans les statistiques plus anciennes on relèverait encore de très nombreux cas chez l'adulte ; la statistique d'Harrington (3 anémies graves sur 30 malades personnels opérés) en souligne la fréquence.

Qu'il s'agisse de hernies de l'enfant ou de l'adulte, le type de l'anémie est le même : anémie moyenne ou grave, mais ne semblant jamais une anémie pernicieuse au sens clinique du mot ; valeur globulaire proche de la normale ou basse. C'est chez les enfants qu'on a observé les chiffres d'hémoglobine les plus bas (17 et 20 p. 100) et les valeurs globulaires les plus basses (0,50) ; il n'est jamais noté d'anomalies leucocytaires.

Comment interpréter cette anémie hypochrome, hématologiquement banale, mais cependant résistante au traitement médical ?

Certes, certains cas semblent d'explication facile, ce sont les cas compliqués de graves troubles digestifs ou d'hémorragies.

Dans le premier cas, la dénutrition secondaire aux vomissements répétés ou à l'extrême réduction de l'alimentation, peut-être même à un régime carencé dirigé contre les troubles gastriques, semble expliquer suffisamment l'anémie.

Dans le second cas, fréquent chez l'adulte, des hématémèses ou du melæna répétés sont à l'origine de l'anémie ; mais ces faits sont exceptionnels ; chez l'enfant nous n'en avons trouvé que deux exemples (De Bruin, malæna à quinze mois ; Harrington, hématémèse chez un garçon de onze ans).

Ces faits constituent l'exception. La plupart des formes anémiques, nous l'avons vu, comportent peu de symptômes fonctionnels : il faut donc invoquer soit l'action d'hémorragies occultes répétées, soit l'insuffisance du principe anti-anémique gastrique (souvent associée, dans les anémies essentielles, à de l'achylie ou de l'achlorhydrie).

Or, si les hémorragies occultes paraissent fréquentes chez l'adulte (14 cas sur 28 malades anémiques de Kenneth et Gardner, dont 5 cas compliqués d'ulcère), cet examen n'a été pratiqué qu'exceptionnellement chez l'enfant (De Bruin, melæna occulte persistant entre les selles hémorragiques).

Il est possible que bien des melæna occultes aient été méconnus chez l'enfant. En effet, il a été prouvé qu'ils peuvent exister en l'absence de toute ulcération macroscopique : les deux autopsies de Bock, Dulin et Brooke révèlent, l'une un piqueté hémorragique, l'autre une simple hyperémie de la muqueuse gastrique avec congestion veineuse. Ces signes sont d'ailleurs expliqués par le ralentissement de la circulation artérielle ou veineuse secondaire à la compression de l'orifice herniaire, ou à la torsion des vaisseaux dans l'épiploon au niveau de la petite courbure. L'étirement des plexus nerveux y ajoute peut-être des troubles trophiques de la muqueuse.

Cependant le melæna occulte n'est guère prouvé chez l'enfant, et n'explique pas complètement les anémies précoces et durables.

Aussi la thèse de l'anémie gastrogène a-t-elle été souvent soutenue, avec des théories variées :

résorption de substances hémolytiques, gastrite chronique, achlorhydrie, achylie.

Là encore, il est difficile d'apprécier le type habituel de la sécrétion gastrique, les documents à ce sujet sont exceptionnels. Citons les cas de Kenneth et Gardner, de Sabater qui comportent un examen du suc gastrique, présentent une chlorhydrie normale.

Chez l'enfant, Nobécourt et Boulanger-Pilet trouvent un liquide légèrement acide.

E. Lesné obtient un liquide contenant seulement un suc gastrique d'acidité totale 1gr,96 pour 1 000 sans HCl libre, ce qui est normal chez le nourrisson. Chez notre petite malade, le suc gastrique, sécrété abandamment après injection d'histamine, offrait de l'HCl libre et combiné à des taux normaux.

La déficience en principe anti-anémique est une hypothèse séduisante, mais qui trouve peu d'arguments cliniques : le type de l'anémie n'est jamais hyperchrome ; la réaction myéloïde est nulle. Deux fois seulement on a pu mettre en évidence une anémie à type pernicieux : chez le jeune homme de Finemann et Conner (à qui on dut faire une transfusion), et dans le cas remarquable de MM. Pélu, Bertoye et Mlle Lambert (anémie pernicieuse plastique) qui présentait une anémie extrêmement grave (909 000 globules rouges).

Cependant, il faut noter que l'opothérapie hépatique a souvent paru le traitement le plus actif. Chez notre petite malade, nous avons noté son action assez fidèle, mais incomplète. Dans son observation, J. Lévesque a insisté sur l'heureuse action de l'extrait de muqueuse gastrique. Par ailleurs, P. Rambert a pratiqué chez notre malade une épreuve de Singher (injection de suc gastrique au rat) et a pu vérifier ainsi la présence de principe anti-anémique (accroissement très net des réticulocytes).

Puisqu'il semble bien s'agir, dans nombre de cas, d'une anémie gastrogène, on est tenté de la rapprocher de « l'anémie hypochrome avec achylie », bien que l'achylie n'y soit pas de règle. Mais on sait que le cadre des « anémies hypochromes gastrogènes ou entérogènes » comprend des faits voisins ; tels sont certains ulcères, certains cancers de l'estomac ou du grêle, de petite taille mais bouleversant la formation du principe antianémique. Les résections de l'estomac donnent plus souvent une anémie hypochrome qu'une anémie pernicieuse ; enfin on a observé quelques cas d'anémie hypochrome après simple gastro-entérostomie.

Il n'est pas jusqu'aux troubles intestinaux dans les hernies polyviscérales qui ne puissent jouer un rôle dans l'anémie hypochrome, en particulier par la résorption dans le grêle de produits toxiques.

L'anémie a, en effet, été constatée, non seulement dans les hernies gastriques, mais aussi dans les hernies intestinales pures. C'est ainsi que Babonneix et Miget chez un garçon de quatre mois porteur d'une hernie colique, ont pu suivre l'effet du traitement ferrique et opothérapique. Le nourrisson d'Abercrombie (huit mois et demi) présentait une hernie de l'intestin, avec 3 100 000 globules rouges et 60 p. 100 d'hémoglobine. Unger et Speiser ont observé, chez un garçon de quinze mois, une hernie du grêle et du côlon. La pâleur était le seul signe clinique et avait fait porter le diagnostic d'hérédo-syphilis.

En l'absence d'examens de laboratoire suffisamment nombreux, il est donc permis de supposer qu'il s'agit de l' « anémie hypochrome gastro-entérogène », comme semblent l'indiquer le type de l'anémie, les conditions où elle survient (lésions probables de la muqueuse gastrique, anomalies probables du transit gastrique), et surtout la guérison de l'anémie après la cure de la hernie. Dans certains cas cette anémie gastrogène peut être favorisée par un melæna occulte, et une hypoalimentation habituelle.

Il faut, en pratique, se souvenir que l'anémie des petits porteurs de hernie gastrique est souvent sévère, toujours tenace, qu'elle mérite d'être dépistée tôt par des numérations globulaires régulières, qu'il est bon de coupler dans son traitement le fer et le foie de veau, l'extrait de muqueuse gastrique. On pourra ainsi écarter le danger d'une anémie grave chez ces enfants déjà chétifs ou fragiles.

Radiologie. — L'examen radiologique des hernies diaphragmatiques n'offre rien de spécial chez l'enfant. Les travaux d'Akerlund l'ont bien mis en valeur.

L'examen sans préparation permet souvent de diagnostiquer une hernie diaphragmatique ou, tout au moins, de la soupçonner.

Dans les cas typiques, la hernie apparaît comme une clarté sus-diaphragmatique, limitée par une fine ligne sombre, régulièrement arrondie. On pense que l'estomac est contenu dans la hernie, lorsqu'il existe un niveau liquide sus-diaphragmatique, lorsque l'image claire, logée dans l'angle cardio-hépatique, et postérieure sur les profils, évoque une hernie de l'hiatus ; mais seul le lavement baryté permettra d'éliminer la hernie intestinale simultanée. Dans d'autres cas, plus trompeurs, l'image claire qui occupe la base d'un hémothorax a des limites plus imprécises, parfois coupées d'incisures ; le siège exact du

diaphragme est difficile à préciser, d'autant plus qu'il peut exister une réaction pleurale sèche ou liquidienne. Ces formes ont parfois été prises pour des pneumothorax partiels.

Enfin, certaines images de hernies n'apparaissent bien qu'en position oblique ou transverse dans le médiastin postérieur.

Il faut encore, avant de faire absorber la bouillie opaque, préciser l'état apparent du diaphragme. Dans les hernies de l'hiatus, il peut sembler normal, à moins que ses mouvements ne soient abolis ou inversés. Dans beaucoup d'autres cas une portion seule est visible, portion externe, ou antérieure le plus souvent.

Ce repérage du diaphragme est le temps capital du diagnostic entre éventration et hernie.

L'ingestion de bouillie opaque peut montrer au simple examen radioscopique des détails intéressants : les premières gorgées peuvent cheminer normalement jusqu'au cardia sous-diaphragmatique, ou bien tomber brusquement par un cardia béant dans deux poches, l'une sus-diaphragmatique, l'autre sous-diaphragmatique. La baryte peut encore marquer un temps d'arrêt au diaphragme (œsophage long, comprimé par la hernie). Le remplissage de l'estomac se poursuivant, on peut voir la poche herniaire s'injecter à son tour par regorgement. Suivant les cas, elle se vide dans la poche sous-diaphragmatique (hernie partielle de l'estomac, hernies par rotation), ou bien en partie dans le duodénum également hernié. La position couchée ou en Trendelenburg précise la forme et la largeur de l'orifice de communication, la réductibilité partielle de la hernie en position debout, quand elle se vide.

C'est quand la poche herniaire est injectée, quand son collet précise le niveau du diaphragme qu'on repérera le mieux le siège du cardia et par conséquent la longueur de l'œsophage, l'élément le plus important de la hernie gastrique. De cette précision découlera généralement l'indication d'opérabilité.

J. Levesque a insisté sur les troubles de l'évacuation de la poche inférieure (dans une de ses observations la poche met plus de sept heures à se vider). Nous n'avons pas noté de retard dans le transit gastrique chez notre malade.

Le lavement baryté est également indispensable, car c'est lui seul qui révélerait une autre indication, indication opératoire celle-là : la hernie colique simultanée, bien plus fréquente à gauche (angle splénique).

Le diagnostic radiologique des hernies diaphragmatiques de l'enfance n'offre en général aucune difficulté à cause de leur volume notable. La petite hernie de l'hiatus (Akerlund) n'existe pas à cet âge ; elle serait donc le fait, chez l'adulte et le vieillard, d'une prédisposition congénitale plutôt que d'une hernie congénitale méconnue.

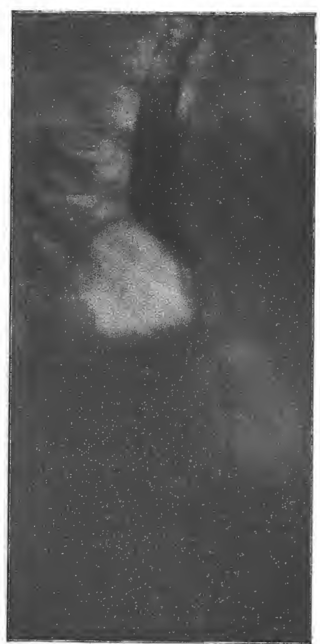


Hernie de l'estomac à travers le diaphragme, vue de face (fig. 1).

Évolution. — Comme nous y avons déjà insisté, il faut savoir que l'avenir des porteurs de hernie diaphragmatique est absolument imprévisible, allant de la latence la plus complète aux accidents brutaux en passant par les signes d'intolérance mécanique ou d'altération de la muqueuse gastrique et d'atteinte de l'état général. L'évolution par poussées est fréquente ; elle reste d'interprétation obscure.

Les complications proprement herniaires (étranglements, volvulus, perforation) sont rares dans

les hernies gastriques pures, beaucoup plus rares que dans les hernies coliques. L'étranglement et le volvulus ont des symptômes assez variables, précédés ou non d'une période de troubles digestifs intenses, douleurs atroces, vomissements



Hernie de l'estomac à travers le diaphragme, vue de profil, œsophage long et antérieur (fig. 2).

incoercibles, état de shock avec asthénie profonde, tachycardie dissociée. Certains cas évoluent lentement en huit à dix jours avec des rémissions; on peut alors voir apparaître un épanchement pleural. Même si l'intervention est précoce, même si la hernie est réductible, le pronostic est extrêmement grave. Girot a rapporté récemment une observation d'étranglement chez un enfant de dix-huit mois. Antérieurement à l'étranglement la hernie était restée absolument muette. Le diagnostic fut posé cliniquement, puis confirmé par l'examen radiologique. Malheureusement, la mort est survenue au cours même de l'intervention.

Le **pronostic**, moins grave que dans les hernies coliques, est toujours très sérieux, la mortalité atteignant près de 50 p. 100 des cas diagnostiqués, au cours de l'enfance. Il s'améliore sensiblement avec l'âge.

Le **diagnostic** a parfois été soupçonné cliniquement avant tout examen radiologique. Mais souvent le diagnostic erre longtemps avant la confirmation derrière l'écran. Les signes fonctionnels, en effet, orientent souvent vers une affection digestive, les signes physiques vers une affection thoracique. Nous y avons déjà insisté à propos des formes cliniques.

C'est ainsi que les nourrissons sont souvent considérés comme atteints de la maladie des vomissements habituels; si les vomissements commencent peu de temps après la naissance, on pensera à une sténose du pylore; parfois on évoquera une invagination intestinale. Chez les enfants plus gras on parle de dyspepsie, d'aérophagie, d'insuffisance hépatique, de vomissements acétonémiques.

Une malformation cardiaque peut être évoquée devant une cyanose persistante.

Parfois c'est à un hydropneumothorax, à une pleurésie que l'on pense.

Dans les cas où ces signes cadrent mal avec l'histoire clinique de l'enfant, il faut se rappeler qu'une hernie diaphragmatique peut les simuler, si exceptionnelle que soit cette éventualité; un examen radiologique est nécessaire avant toute ponction exploratrice, celle-ci pouvant être très dangereuse.

Il est des cas d'ailleurs où l'examen radioscopique simple laisse dans le doute, faisant penser aussi bien à un pneumothorax partiel ou à un pyopneumothorax enkysté qu'à une hernie diaphragmatique. Dans certains cas exceptionnels, il peut s'agir de kyste gazeux du poumon. L'injection de bouillie opaque permet, dès l'examen radioscopique, de trancher la question. Nous avons déjà dit qu'il fallait toujours la compléter par une étude complète du transit gastro-intestinal.

Le diagnostic radiologique est rendu facile chez l'enfant par la rareté exceptionnelle des autres malformations gastriques (diverticule gastrique

para-cardiaque, dilatation de l'*antrum cardiacum*, diverticule œsophagien épiphrénique) et des autres malformations diaphragmatiques.

Le mégadiaphragme, dont il a été observé quelques cas infantiles, est d'un diagnostic délicat. Ces formes comportent en effet une ascension extrême du diaphragme atteignant presque la clavicule. Mais la limite de la clarté normale est une ligne régulièrement arquée, parfois mobile. Le niveau du liquide opaque en station debout reste toujours au-dessous du cardia ; en position déclive, la grosse tubérosité se loge dans la ligne arquée limitante ; enfin le côlon est toujours intrathoracique devant l'estomac.

Le diagnostic clinique des complications herniaires est très difficile lorsqu'elles sont révélatrices. Il appartient au chirurgien de proposer une laparotomie exploratrice devant des signes de type occlusif, ou devant la transformation inexplicable de l'état général. Si la hernie est connue, il faut savoir penser tôt à une complication mécanique, éviter tout traitement médical dangereux, toute absorption même liquide, et décider une intervention d'urgence.

Traitement. — Il est exceptionnel d'ailleurs, s'il s'agit de hernie gastrique pure, d'avoir à opérer ainsi d'urgence.

L'opération est d'ailleurs parfois indiquée par un danger plus lointain : l'intensité des crises douloureuses, la répétition des vomissements peuvent entraîner une atteinte de l'état général et conduire au chirurgien. La persistance des crises dyspnéiques peut constituer une indication opératoire. Dans tous les cas, on ne se décidera à l'intervention qu'après échec du traitement médical (alimentation épaissie, position favorable après le repas pour éviter les vomissements). Dans les formes anémiques, dans les formes hypotrophiques pures, la temporisation sera aussi de règle, surtout chez les nourrissons. Un traitement anti-anémique (fer, opothérapie hépatique et gastrique) devra être longtemps poursuivi. C'est alors vers la fin de la seconde enfance que l'indication opératoire pourrait à nouveau se poser, surtout devant une hypotrophie persistante.

La voie d'abord, purement abdominale pour certains ou thoracique pour d'autres (Truesdale), sera le plus souvent thoraco-abdominale (thoraco-phréno-laparotomie. J. Quénu).

Trois facteurs peuvent entraver la cure radicale : la largeur de l'orifice, la brièveté de l'œsophage, les adhérences du sac. On peut dans ce cas faire une gastro-entérostomie qui a donné des résultats très favorables sur les troubles digestifs et généraux.

L'indication opératoire, conditionnée par des facteurs multiples (fonctionnels, radiologiques, évolutifs), se pose donc, avec des solutions diverses, aux différents âges du petit malade. Il semble que la temporisation soit le parti le plus sage dans la majorité des cas, sous condition d'une surveillance minutieuse du développement, du poids et de la formule sanguine de l'enfant. Mais, fait important à souligner, le pronostic opératoire *d'après les statistiques publiées*, dans les hernies gastriques semble relativement favorable, alors qu'il est particulièrement sévère dans les autres hernies diaphragmatiques. C'est ainsi que nous avons relevé dans la littérature treize interventions sur le diaphragme chez des enfants de plus d'un mois pour hernie gastrique : elles se sont toutes heureusement terminées.

LA PHYTOTHÉRAPIE D'ACTUALITÉ

Défense pulmonaire.

PAR

Alice et Jean S. de GOLDFIEM

Nous arrivons à une saison particulièrement défavorable aux voies respiratoires : bronchites, pneumonies, grippes vont être fréquentes, surtout si les prédictions astronomiques et météorologiques se trouvent confirmées : — 20°C. à Paris! Les médecins seront donc appelés à guérir et à prévoir les conséquences souvent dangereuses de l'hiver.

L'appareil respiratoire peut être atteint de différentes façons : 1° par le froid ; 2° par une plus grande virulence d'agents pathogènes. Les moyens thérapeutiques auront donc pour but, soit d'augmenter la résistance du terrain, soit de diminuer l'action pathogène des micro-organismes

I. Résistance du terrain. — La résistance du terrain sera accrue par une rationalisation du régime alimentaire pourvoyeur en vitamines B. A tous les âges de la vie on conseillera l'ingestion de *bananes* qui augmentent considérablement cette résistance, jusqu'à diminution des crachements de sang chez les tuberculeux, ainsi que l'un de nous l'a démontré (1) ; on pourra aussi faire absorber des *farines entières* et aider le régime diététique par une préparation de vitamines B ainsi que le prouvent les observations de Bodet et

(1) Jean S. de GOLDFIEM, La banane en thérapeutique (*La Presse médicale*, n° 69, 1935).

Dameuve d'utilisation de vitaminol dans des cas de pleurésie, pleuro-pneumonie, pneumonie (1). En résumé, le régime consolidant sera à base de : foie, œufs, lait, citron, *germe de blé*, *banane*. Le régime curatif comportera un supplément de bananes et l'administration de vitaminol.

II. Émollients. — En adoucissant l'âcreté des sécrétions trachéales et bronchiques, les émollients empêchent la diminution de résistance du terrain.

Le *bouillon blanc* (*Verbascum thapsus* L.) bouilli dans du lait constitue un émollient de choix dans la tuberculose pulmonaire (Quinton).

H. Leclerc que nous citerons surtout à l'appui de ces conseils : *Ab Jove principium*, en recommande l'infusion *passée sur un linge* dans les catharres bronchiques.

La *guimauve* (*Althae officinalis* L.) sert soit en infusion de feuilles et fleurs *per os*, soit en gargarisme de décoction de racines à 3 p. 100 comme topique émollient des angines.

III. Expectorants. — En favorisant l'évacuation du mucus normal ou pathologique de la trachée et des bronches, ils jouent un rôle à la fois conservateur de la résistance et modérateur de la virulence microbienne.

Le *tussilage* (*Tussilago farfara* L.) en infusion de fleurs à 5 p. 100 facilite l'expectoration dans les catharres aigus des voies respiratoires *après la période congestive* (H. Leclerc). Cette action s'associant à une tonification, le même auteur a obtenu de bons résultats chez les convalescents de grippes.

L'*hysope* (*Hyssopus officinalis* L.) est un expectorant *à déconseiller aux malades nerveux* par l'effet épileptogène de son essence (Cadéac et Meunier).

On devra lui préférer le *marrube blanc* (Trousseau, H. Leclerc).

Le *diplotaxe* (*Diplotaxis tenuifolia* D. C.) est un spécifique des bronchorrhées et des adénopathies trachéo-bronchiques. H. Leclerc préconise alors :

Alcoolature de diplotaxe	30	grammes,
— tanaisie	10	—

De XL à XC gouttes, de 4 à 5 fois par jour, dans une infusion pectorale.

L'*extrait fluide de scabieuse* (*Scabiosa succisa* L.) à la dose quotidienne de 2 à 3 grammes guérit des bronchites, congestions pulmonaires, bronchopneumonies, trachéites (H. Leclerc).

IV. Balsamiques. — Ce sont les simples qui doivent leurs vertus bactéricides aux résines et aux corps camphéniques qu'ils contiennent.

L'*aunée* (*Inula Helenium* L.) en infusion de racine à 5 p. 100 est favorable à la guérison des grippes. Louis Rénon (2) a utilisé un de ses principes, l'*hélénine*, à raison de $0^{gr},06$ par jour contre la toux des phtisiques et comme tonique du terrain des tuberculeux.

Les *bourgeons de pin et de sapin*, par leur résine et leurs camphres, ont un pouvoir bactéricide puissant, et non par l'essence de térébenthine (Richet et Héricourt). On les utilise en infusions de 20 p. 100 (un demi-litre par jour).

V. Mixtes. — Le *coquelicot* (*Papaver rhœas* L.) est un calmant de la toux à effet narcotique chez les malades présentant des phénomènes d'anaphylaxie vis-à-vis des opiacés (particulièrement les enfants et les vieillards).

Le *lierre terrestre* (*Glechoma hederacea* L.) en alcoolature à 2 p. 100 (2 cuillerées à café par jour) est un expectorant bactéricide.

La *fleur de papayer* (*Carica Papaya* L.) a été signalée par l'un de nous comme un remède efficace des affections bronchiques et trachéales, comme émollient et bactéricide (3).

* * *

En résumé, les médecins ont un arsenal saisonnier largement suffisant à leur disposition. Selon les cas, ils pourront administrer l'un des béchiques cités plus haut ou associer leur action. Par exemple, un tuberculeux ou un pré-tuberculeux auront un régime diététique à base de banane, comme boisson une infusion de :

Bouillon blanc	20	grammes.
Aunée	50	—
Fleurs de papayer	20	—

Dans un litre d'eau, 1 litre par jour.

Cette formule convient à la fois au chimisme des simples et aux besoins des patients

Bibliographie. — H. Leclerc, Précis de phytothérapie, chap. XII, Béchiques (Masson éd.).

(1) Bodet et Dameuve, Les vitamines, Maloine édit.

(2) Louis Rénon, Comm. *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1912.

(3) Jean S. de Goldfiem, *Carica Papaya* (*La Presse médicale*, 15 mars 1934.

Le Gérant : Georges J.-B. Baillière. 4784-35. — Régie Imprimerie Crété. Corbeil.

LES TROUBLES NERVEUX DE L'INTOXICATION PROFESSIONNELLE PAR LE MANGANÈSE

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE)

PAR

O. CROUZON et Henri DESOILLE

Le manganèse est, comme le plomb et le mercure, un poison du système nerveux central. La symptomatologie que provoque l'intoxication par ce corps est assez particulière et mérite d'autant plus d'être connue, qu'un décret, paru au *Journal officiel* du 19 octobre 1935, en rend la *déclaration obligatoire.*

Observation clinique. — Djil. Ben Mo., Marocain âgé de trente-trois ans, entre dans notre service de la Salpêtrière le 16 novembre 1929, parce qu'il marche difficilement.

Histoire de la maladie. — Venu à Paris en 1917, Djil. dit qu'il est entré à la fin de 1923 dans une fabrique de piles électriques et d'accumulateurs. Il y maniait des produits chimiques.

En 1924, il a ressenti quelques maux de tête, s'est plaint de quelques « tremblements », a eu des coliques.

En 1925, les signes pathologiques s'accentuent : tremblements, étourdissements, *douleurs* dans les jambes et les bras. Malgré cela, il continue son travail. D'ailleurs surviennent quelques *rémissions passagères*, mais elles sont de courte durée et, dans l'ensemb e les troubles s'accusent progressivement. Le malade, en racontant son histoire, insiste surtout sur les *tremblements*, la *céphalée vive*, le *dérobement des jambes avec chute* sur les genoux.

Le 10 mai 1927 il doit cesser son travail. Il reste alors chez lui jusqu'à la date de l'entrée dans le service.

Examen. — *Le faciès est figé.*

La voix, de timbre nasonné, se fait sans modulation et d'une façon scandée.

Il existe du rire spasmodique.

L'état psychique paraît anormal : l'euphorie est continuelle. Les réponses sont différentes à chaque examen, mais demeurent toujours vagues.

La marche est difficile, se fait en traînant les pieds et s'accompagne de tremblements des jambes. Il paraît exister à la fois une certaine spasmodicité et une légère titubation.

La station debout est normale, sans Romberg, sans oscillations ; mais le malade résiste mal à la poussée et perd rapidement l'équilibre.

Force musculaire. — Les mouvements volontaires sont tous possibles, mais ils s'effectuent très lentement. La force musculaire segmentaire est diminuée (en 1929) aux membres supérieurs et inférieurs, sans systématisation nette.

Il n'existe pas d'atrophie.

Réflexes. — Tendineux : sensiblement normaux aux membres supérieurs ; très vifs et parfois polycinétiques aux membres inférieurs.

Cutanés : signe de Babinski bilatéral ; réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux.

Pupillaires : normaux.

Réflexes de posture : normaux.

Pas de réflexe du voile du palais.

Sensibilité. — Djil. accuse une hypoesthésie thermique et douloureuse en bande autour du thorax et au membre supérieur droit, allant de C[4] à D[4]. Mais le comportement général du malade fait hésiter sur la légitimité de ce trouble.

Signes cérébelleux. — Les mouvements d'épreuve sont, aux membres inférieurs, correctement exécutés. Aux membres supérieurs, existent de petites oscillations avant d'arriver au but, qui parfois est dépassé ; par moments l'amplitude est nettement trop grande. Peut-être existe-t-il de l'adiadococinésie, mais on n'ose conclure parce qu'on a l'impression que le malade met une certaine mauvaise volonté à exécuter le mouvement des marionnettes.

Une hypotonie légère est notée aux membres supérieurs, avec prédominance à la main droite. Il n'existe pas d'hypotonie aux membres inférieurs.

Nous avons indiqué déjà l'allure très légèrement titubante de la démarche.

Aux globes oculaires (dont les mouvements sont lents eux aussi) on remarque quelques secousses dans les positions extrêmes du regard (que le malade garde d'ailleurs difficilement).

Des troubles sphinctériens légers (pollakiurie) se développèrent durant les mois qui suivirent l'admission.

Examen électrique. — Aux membres inférieurs : chronaxies normales et réactions qualitatives normales (Dr Humbert).

Liquide céphalo-rachidien. — Normal : albumine 0gr,20, leucocytes 0,4. Réaction de Targowla négative. Réaction de Wassermann : H8. Réaction de Calmette-Massol : H8. Benjoin colloïdal : 0000/00210000000.

Sang : Wassermann **H8** ; Hecht H8. Urée 0gr,50.

En résumé, le diagnostic clinique était délicat. On pouvait évoquer la maladie de *Parkinson* en raison du faciès figé, de la lenteur des mouvements, mais il n'existait aucune hypertonie véritable. Les quelques signes cérébelleux notés pouvaient faire discuter une *sclérose en plaques*, qui était loin d'être typique. On sait cependant que cette dernière affection donne parfois une symptomatologie *pseudo-bulbaire*. Ici, il existait du rire spasmodique.

La notion que le malade avait travaillé dans une usine de produits chimiques ne nous avait pas échappé, mais Djil. prétendait être intoxiqué par le plomb, ce qui était insoutenable.

L'expertise toxicologique allait préciser l'étiologie de l'affection.

Expertise toxicologique. — Une expertise fut confiée à MM. Lyon-Caen, Couder, Daltroff et Kohn-Abrest. Les résultats ont été résumés par Lyon-Caen et Jude (1).

L'enquête révéla d'abord que jamais Djil. n'avait travaillé à la confection d'accumulateurs. Il était employé uniquement à broyer les matières premières servant à préparer un mélange vendu ensuite aux fabricants de piles électriques.

La ventilation de l'usine était défectueuse. Au cours du travail, une poussière noire et abondante se répandait ;

(1) L. LYON-CAEN et ANDRÉ JUDE, Un cas d'intoxication chronique par le bioxyde de manganèse : parkinsonisme manganique (*Ann. de méd. légale*, 1934, p. 511).

es ouvriers étaient littéralement couverts de cette poussière.

L'enquête et les analyses montrèrent que le mélange contenait 75 p. 100 d'oxyde de manganèse. Par ailleurs, aucun autre corps toxique ne pouvait être mis en cause.

Avant d'étudier les troubles nerveux de l'intoxication par le manganèse, il nous paraît utile de rapporter les premiers cas d'intoxication observés et les conditions étiologiques. Cette intoxication fut décrite pour la première fois en 1837 par Couper (1) (de Glasgow). Plus d'une centaine de publications lui ont été consacrées depuis. Les premiers cas publiés en France sont ceux de Salmon et Planque (2). Mais, la question est connue surtout depuis l'important mémoire de Dhers (3), le travail de Sourate (4), qui relate dans une revue française des cas observés à l'institut Oboukh, et la thèse de A. Jude (5).

***

Étiologie. — Propriétés du manganèse. — Le *manganèse* (Mn) est un métal gris, à reflets rougeâtres, qui ne se rencontre pas dans la nature à l'état libre. Ses *minerais*, nombreux, sont surtout des oxydes dont le plus important est le bioxyde de manganèse (MnO^2) (pyrolusite, Braunstein, Brownstone).

Les principaux *gisements* de minerai se trouvent en Europe, surtout en Russie (Caucase), en Afrique, en Amérique (Nord, Centrale, Sud, surtout au Brésil, au Chili et en Colombie) et au Japon.

Le manganèse donne deux séries de sels, basiques et acides, les sels *manganeux* et les sels *manganiques*; ces derniers, moins stables, se transforment en sels manganeux par simple réchauffement.

Emplois industriels. — Ils sont énumérés par Dhers, auquel nous empruntons les renseignements suivants :

Le *manganèse* est employé surtout dans la métallurgie. Il a peu d'emplois à l'état pur (résistances électriques, manganine) et entre avant tout dans la composition de nombreux alliages.

Les *composés du manganèse* ont de nombreuses utilisations. Le plus important est le *bioxyde de manganèse* (sel manganeux).

Dans l'industrie chimique, le bioxyde est très employé (fabrication du chlore, de produits de blanchiment, de l'aniline ; comme oxydant dans celle des allumettes et des pièces d'artifice).

Dans l'industrie des colorants, il est employé, soit à l'état de couleur naturelle (bruns de manganèse), soit pour préparer des couleurs artificielles, bistres (brun de chrome), blancs, verts et violets de manganèse, qui sont utilisés pour la fabrication de l'émail, du linoléum, des savons marbrés.

Dans l'industrie du verre, il sert sous le nom de « savon de vitrier ». On l'emploie comme décolorant du flint teinté par les sels de fer, ou pour colorer le verre en violet, en noir ou en brun.

C'est encore comme colorant (ou pour la destruction des masses charbonneuses) que le bioxyde de manganèse est utilisé dans l'industrie céramique (faïence, porcelaine, ciment, etc.).

Dans la préparation des vernis, huiles et laques, le bioxyde et le sulfate de manganèse sont utilisés comme siccatifs en raison de leur action oxydante sur les acides gras non saturés et de leur action de durcissement sur ces corps. Le bioxyde entre aussi dans la composition de produits pour le brunissage des canons de fusil ou de certaines peintures antirouille.

Le bioxyde de manganèse est très employé pour la fabrication des piles électriques. Pour l'électrolyse des sels métalliques on utilise des électrodes de manganèse formées, soit par la fusion à 160-200° C. de nitrate de manganèse, soit par chauffage et moulage sous pression de bioxyde et de nitrate de manganèse. Dans la soudure électrique, on emploie des électrodes de fer additionné de manganèse.

Enfin, le sulfate de manganèse a été employé comme engrais (en Allemagne et en Hollande).

Sources de danger. — Absorption. — Les sources de danger sont constituées par les poussières et les vapeurs.

Les *vapeurs* sont en effet absorbées par le poumon, où l'on peut retrouver le bioxyde. Ces vapeurs se dégagent lors de la fabrication de fonte ou d'acier au manganèse. On a également signalé des formes légères d'intoxication au cours de la soudure électrique à l'arc, avec emploi d'électrodes contenant du manganèse.

Les *poussières*, introduites dans la bouche par la respiration, ou par les mains, pénètrent dans

(1) G. COUPER, On the effects of black oxyde of manganese when inhaled into the lungs (*Brit. Annales of Medicine, Pharmacy, Vital Statistics and general Sciences*, vol. I, 13 janvier 1837, p. 41, London).

(2) SALMON, Intoxication chez des ouvriers broyant du manganèse (*Ann. d'hyg. publ. ind. et soc.*, 1933, p. 64 et p. 186). — SALMON et PLANQUE, Intoxication par les minerais de manganèse (*Id.*, 1933, p. 196).

(3) V. DHERS, L'intoxication professionnelle par les composés du manganèse (*La Médecine du travail*, mars et mai 1934).

(4) V. SOURATE, Du syndrome parkinsonien au cours de l'intoxication chronique par le manganèse (*Revue neurologique*, mai 1934, p. 678).

(5) A. JUDE, Contribution à l'étude des intoxications chroniques par le manganèse (*Thèse de Paris*, 1934).

le tube digestif. Elles se solubilisent dans le suc gastrique et sont absorbées sous forme de chlorure. L'expérimentation a reproduit cette absorption. L'opération industrielle la plus dangereuse est celle du broyage de bioxyde de manganèse, d'où, comme le rappelle Dhers, le terme de « maladie des broyeurs de manganèse » : il se dégage en effet une abondante poussière. Viennent ensuite, par ordre de danger décroissant, les opérations suivantes : empaquetage, tamisage et mélangeage, etc.

Le manganèse passe ainsi dans le sang et s'accumule dans les organes (foie, cerveau, etc.). L'élimination par les fèces est importante ; elle se poursuit longtemps après la cessation du travail, sous forme d'une élimination par la bile. L'évacuation par les urines est moins importante.

Action toxique. — Les composés *manganiques*, c'est-à-dire les produits d'oxydation les plus élevés du manganèse (permanganate de potassium, sulfate et alun de manganèse) possèdent surtout une action caustique et provoquent des intoxications aiguës que nous n'envisagerons pas ici.

Au contraire, les produits *manganeux*, d'oxydation inférieure, tels que le bioxyde de manganèse, ne provoquent que des intoxications chroniques. La toxicité relative des protoxydes et du bioxyde a été très discutée. Il faut peut-être faire intervenir une différence de solubilité des divers oxydes dans le suc gastrique. La question n'est pas résolue.

La susceptibilité individuelle joue un rôle important.

Expérimentalement Lewy et Tiefenbach en 1921, puis d'autres auteurs ont réussi à obtenir une intoxication manganique chronique.

Symptômes. — **Début.** — Les troubles apparaissent un temps variable après l'entrée dans la profession : de trois mois à dix-huit ans, surtout entre six mois et deux ans.

Le mode de début est variable. Le plus souvent, ce sont les troubles de la marche qui attirent l'attention ; moins fréquemment ce sont : soit une asthénie générale, soit des douleurs ou des paresthésies, ou encore des modifications du psychisme (le plus souvent : apathie, indifférence). Rarement des troubles de la parole et de la voix, des troubles du sommeil (somnolence remplacée ensuite par de l'insomnie), de la céphalée, des troubles digestifs.

Période d'état. — I. Symptômes nerveux. — Les signes nerveux dominent : très schématiquement on peut dire qu'ils s'apparentent à la fois à ceux de la maladie de Parkinson et à ceux de la sclérose en plaques. Le plus habituellement l'aspect est plutôt celui d'une maladie de Parkinson, et dans les cas récents de Sourate, l'ensemble clinique justifiait vraiment la dénomination de « syndrome parkinsonien au cours de l'intoxication par le manganèse ». Par contre, chez le malade observé par nous, malgré que l'on constatât un facies figé et de la lenteur des mouvements, il demeurait évident qu'il ne s'agissait pas chez lui d'une maladie de Parkinson banale.

Les *troubles de la marche* existent dans presque tous les cas. Le point d'appui se fait, non sur la plante du pied, mais sur les articulations métatarso-phalangiennes, le tronc penché en avant, les bras collés au corps avec perte du balancement automatique. Il y a, en outre, écartement des jambes, pour agrandir le polygone de sustentation, et parfois une certaine titubation. L'équilibre défectueux provoque fréquemment des chutes, qui se font tout d'une pièce : « chute en pilier ».

Il existe souvent une tendance à la propulsion ou à la rétropulsion lors de la marche.

La *perte subite du tonus musculaire*, avec chute, comme cela se voit dans la narcolepsie, a été signalée par Baader, Hilpert, Flintzer.

Le *visage* est inexpressif, figé. La bouche est souvent entr'ouverte, laissant s'écouler une abondante salive.

Des *mouvements anormaux* s'observent : tremblement parkinsonien ; spasme clonique des muscles du cou, imprimant à la tête des mouvements lents de secousses rythmiques dirigées dans un axe vertical ; mouvements d'accompagnement des bras, ceux-ci étant horizontaux à angle droit sur le tronc, les avant-bras verticaux à angle droit sur les bras et en supination.

Il peut exister un tremblement d'action que met en évidence l'épreuve du doigt sur le nez. Le nystagmus est possible.

Les *troubles réflexes* sont peu importants. Sans doute il n'est pas rare de constater une certaine vivacité des réflexes tendineux, mais la trépidation épileptoïde est exceptionnelle et la présence du signe de Babinski encore plus. Nous n'avons pas trouvé d'observation où l'abolition des réflexes cutanés abdominaux fût signalée.

La *voix* est très faible. La *parole* est lente, monosyllabique, peu distincte.

L'*écriture* est maladroite et irrégulière, parfois elle est petite et crispée ou même minuscule.

Les *troubles sensitifs subjectifs* sont presque constants : céphalées, douleurs vives, surtout dans les membres inférieurs ; crampes dans les

mollets, les cuisses ; douleurs rhumatoïdes fugaces aux genoux. Par contre, la *sensibilité objective* est en général normale.

Il n'existe guère de *troubles sensoriels*. La pâleur temporale de la papille ou sa congestion ont été constatées.

Les *troubles psychiques* sont fréquents : le caractère se modifie, le sujet devient émotif, irritable, mais le plus souvent l'ouvrier présente de l'indifférence (qui va de la simple apathie à la véritable hébétude) et qui, jointe à la lenteur des mouvements, frappe le contremaître qui le surveille.

Le pleurer et surtout le *rire spasmodique* sont assez fréquents. Peut-être le rire spasmodique s'observe-t-il plutôt chez les malades qui présentent aussi un tremblement d'action ?

Les *troubles de la déglutition* sont plus rares.

Les troubles *sphinctériens, vasomoteurs, trophiques* sont exceptionnels.

Le *liquide céphalo-rachidien* est généralement normal. Pourtant une réaction cellulaire discrète est notée dans quelques observations (J.-R. Charles, Finley-Gayle).

II. **Troubles généraux**. — SYMPTÔMES SANGUINS. — L'examen du sang montre souvent au début une *polyglobulie* (de 5 000 000 à 9 000 000) avec légère augmentation du taux de l'hémoglobine ; puis, si l'intoxication se prolonge et s'aggrave, il s'établit une anémie d'importance variable.

Une légère hyperleucocytose peut également s'observer.

SYMPTÔMES HÉPATIQUES. — Le foie est ordinairement normal ; mais les épreuves fonctionnelles montrent souvent une *insuffisance des fonctions hépatiques*. D'autre part, dans une des rares autopsies pratiquées, il existait une cirrhose biliaire très évoluée.

SYMPTÔMES PULMONAIRES. — La *pneumonie* est fréquente et grave au cours du manganisme chronique ; c'est ainsi par exemple que Bubarev (1) a relevé chez soixante-dix dockers occupés régulièrement au chargement et au déchargement de minerai de manganèse, ayant en moyenne vingt-sept ans d'âge et quinze ans de durée d'emploi (trois à quarante-trois ans), 37 cas, soit 53 p. 100 de pneumonie avec une mortalité de 31,23 p. 100, alors que la mortalité de cette maladie dans la population générale était de 8,24 p. 100.

Une telle fréquence des infections pulmonaires aiguës ne s'observe, semble-t-il, que chez les ouvriers exposés aux *poussières* de manganèse, et non chez ceux exposés aux *vapeurs*.

Une *pneumokoniose* manganique en est probablement responsable. En tout cas l'autopsie, écrit Dhers, a mis en évidence des lésions de pneumonie et de pneumokoniose, avec dépôts de poussières caractéristiques, — que le microscope a montré être du bioxyde de manganèse — et une prolifération du tissu conjonctif remplissant les lymphatiques le long des vaisseaux et des bronches. Schopper n'a pu préciser si la mort était due à une pneumonie provoquée par l'action toxique du bioxyde de manganèse accumulé au niveau du poumon ou aux lésions de pneumokoniose ayant provoqué une gêne mécanique de la circulation sanguine et lymphatique. Il n'est pas douteux en tout cas que la pneumokoniose ait aggravé l'évolution de la pneumonie.

Évolution. — Il peut se produire une régression lorsque, dès le début des troubles, l'ouvrier change de profession. Le plus souvent la maladie, une fois installée, reste stationnaire ou même continue à évoluer, même si le sujet est éloigné du travail nocif.

Edsall attribue l'évolution progressive de l'affection au fait qu'au bout de plusieurs mois de travail l'individu frappé *possède dans ses poumons un réservoir de poussières* qui continuent à l'intoxiquer.

Quoi qu'il en soit, *les symptômes peuvent se modifier* : le tremblement disparaît parfois, ou au contraire la rigidité, etc. Ordinairement les troubles du tonus s'aggravent d'abord, dit Dhers, puis au bout de plusieurs années apparaissent de nouveaux symptômes : torticolis spasmodique, phénomènes pyramidaux.

Cela explique que les observations de mêmes malades, recueillies par des auteurs différents, ne soient pas entièrement identiques, comme le souligne Dhers. Dans le cas de Djil. Ben Mo., l'aspect clinique noté par Lyon-Caen présente quelques différences avec celui observé par nous.

La *mort* se produit du fait d'une affection intercurrente.

Diagnostic. — Nous n'insisterons pas sur les signes neurologiques différenciant le manganisme d'une *sclérose en plaques*, d'une *maladie de Wilson*, d'un *syndrome parkinsonien* dû à une autre cause : le seul fait que l'ouvrier ait eu à manipuler des produits chimiques doit attirer l'attention et faire préciser la nature exacte de ces produits.

Il faut savoir, et Leclercq (2) y a insisté, qu'il

(1) D. BUBAREV, Ueber die Schädlichkeiten, die mit der Verladung des Mangans auf den Schiffen verbunden sind (*Gigiena, Bezopasn. i Patol. Trouda*, n° 6, 1931, S. 85-87). Moskau. (En Russe). *Cité par Dhers.*

(2) LECLERCQ, Discussion de la communication de Lyon-Caen et Jude (*Ann. de méd. légale*, 1934, p. 517).

peut y avoir des *intoxications mixtes*, les sels de manganèse pouvant contenir du phosphore et de l'arsenic.

C'est ainsi que les malades de Salmon et Planque présentaient et le masque si particulier observé dans le manganisme chronique, et une polynévrite avec steppage, atrophie musculaire, diminution des réflexes. Ces sujets broyaient un minerai contenant 79 p. 100 de manganèse et 0,013 p. 100 d'acide arsénieux.

La symptomatologie clinique des intoxications professionnelles n'est pas connue avec suffisamment de précision pour que l'on puisse se passer d'une *enquête toxicologique*. C'est elle seule qui, dans notre cas, a permis de porter un diagnostic précis. Rappelons que notre malade soutenait qu'il était atteint de saturnisme, hypothèse insoutenable même cliniquement.

La **recherche du manganèse dans les fèces ou les urines** est intéressante à pratiquer, mais les conclusions que l'on en peut tirer ne sont pas encore précisées. D'une part, Baader (1) estime qu'on ne connaît pas suffisamment la teneur des fèces en manganèse alimentaire chez les sujets normaux. D'autre part, le manganèse urinaire est inconstant en cas d'intoxication (Dhers) et peut exister chez des ouvriers exposés aux poussières de manganèse mais ne présentant pas de signes d'intoxication : Wagener (2), Casamajor (3).

Une *manganophobie* a été décrite : autosuggestion ou simulation d'un ouvrier exposé à l'intoxication.

Prophylaxie. — Suppression des poussières et des vapeurs dans les locaux par une aspiration dont l'efficacité pourra être contrôlée par l'analyse de l'air.

Mesures d'hygiène individuelle : port de vêtements de travail ; mise de lavabos, douches, bains, à la disposition du personnel qui doit se nettoyer (soins de corps et de bouche) à la fin du travail ou avant la prise des repas. Réfectoires permettant de prendre les repas sans être exposé aux poussières.

Alternance d'occupation pour réduire le temps de travail aux opérations dangereuses.

Surveillance sanitaire périodique.

Ces mesures d'hygiène se sont révélées efficaces là où elles ont été prises.

(1) E.-W. BAADER, Manganvergiftungen in Elementefabriken (*Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg.*, Bd. IV, 1932, S. 101).

(2) WAGENER, Gewerbliche Manganvergftungen und gesandheitsplizeiliche Massregeln zu ihrer Verhütung (*Viertelj. f. Gerichtl. Med.*, Bd. XXVII, 1904, S. 354).

(3) L. CASAMAJOR, An unusual form of mineral poisoning affecting the nervous system. Manganese ? (*Journ. of the Am. Med. Ass.*, vol. LX, 1913, p. 646).

Législation. — En France :

1° *La déclaration est obligatoire* des maladies professionnelles causées par le bioxyde de manganèse et la pyrolusite (Décret du 16 octobre 1935).

2° Mais ces affections professionnelles, très graves, *ne sont pas indemnisées.*

LA SIDÉROSE PROFESSIONNELLE

PAR

André FEIL

Chef de service à l'Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail de la Faculté de médecine de Paris.

La sidérose (σίδηρος = fer) est la pneumoconiose provoquée par l'inhalation des poussières de fer. Pour qu'il y ait sidérose, il faut que les poussières aient été inhalées et qu'elles se soient fixées dans le poumon. La seule présence de fer dans l'expectoration et même dans le poumon ne suffit pas à affirmer l'existence d'une sidérose pulmonaire. Jousset et les auteurs lyonnais Paviot, Chevallier et Révol ont, en effet, montré que le fer existe normalement, parfois en quantité notable, dans l'expectoration ; Jousset a même affirmé la nature sidérosique du pigment anthracosique ; les traînées noires, si apparentes sur le poumon des vieillards, seraient, d'après lui, formées par des amas de pigments ferrugineux, d'origine sanguine, hémoglobinique.

Il est bien évident que cette sidérose modérée, physiologique, d'origine sanguine, dont il fut tant parlé à propos de l'anthracose, n'a rien à voir avec la sidérose professionnelle liée à l'inhalation de particules ferriques ; et plusieurs observations publiées récemment, comme des cas de sidérose professionnelle, ne sont en réalité qu'une simple surcharge martiale du poumon d'origine sanguine.

Si nous éliminons ces faits pour n'envisager que la véritable sidérose professionnelle, on peut dire que c'est une pneumoconiose assez rare, si l'on compare sa fréquence au nombre des ouvriers qui inhalent des poussières de fer.

La première observation, avec contrôle anatomique, paraît avoir été publiée, en 1865, par Zenker (4). Il s'agissait d'une femme de trente et un ans, employée à la préparation du papier qui sert à recouvrir l'or fin ; elle utilisait une poudre d'oxyde de fer et travaillait dans un atelier mal aéré, rempli de poussières. La salive des ouvrières

(4) ZENKER, *Befund. v. Eisenoxyd in d. Lungen* (1865).

était rouge. A l'autopsie, « la surface des poumons était d'une coloration rouge-brique intense ; çà et là seulement quelques lignes noires disposées le long des interstices des lobules. La plèvre pulmonaire était recouverte également de plaques rouges de grandes dimensions. La surface de section des poumons présentait une coloration rouge-brique si vive que les autres teintes étaient complètement effacées. On eût dit que les organes avaient été enduits de rouge ». Zenker pensa d'abord à la présence du minium ou du cinabre, mais l'analyse chimique démontra l'accumulation d'oxyde de fer en quantité prodigieuse. Les deux poumons, pesant ensemble 1 500 grammes, contenaient 21 à 22 grammes d'oxyde de fer.

D'autres cas furent étudiés : par Gorup-Besanez qui trouva 25 grammes d'oxyde rouge de fer dans les poumons d'une ouvrière qui saupoudrait des papiers de tenture avec du rouge d'Angleterre, soit $1^{gr},60$ par 100 grammes de parenchyme pulmonaire ; par Merkel qui réunit une quinzaine d'observations de sidérose chez des ouvriers polisseurs et décapeurs de plaques de métaux ; la proportion du fer était de 4 à 5 grammes par 500 grammes de parenchyme. Puis, des cas isolés furent publiés par divers auteurs ; mais il faut attendre ces dernières années, que l'attention ait été attirée sur les pneumoconioses, pour que des enquêtes méthodiques soient effectuées. Citons particulièrement les enquêtes des experts anglais (Collis en 1918, Goadby en 1925, Cronin en 1926) dans les mines de fer du Cumberland et du Lancashire-Nord ; celles plus récentes de Podkaminsky en U. R. S. S., et de nous-même en collaboration avec M. F. Heim de Balsac, dans la région de Briey.

Étude pathogénique. — Les poussières que respirent les ouvriers dans les mines de fer ne sont jamais pures. On trouve toujours, associées en proportion variable, des poussières métalliques et des poussières pierreuses. Aussi s'est-on demandé, comme pour l'anthracose, quelle est la part exacte du fer dans la pathogénie de la sidérose. Les avis des auteurs sont partagés. Pour certains, l'agent nocif est l'oxyde de fer (Fe^2O^3) ; pour d'autres, la majorité, c'est la silice (SiO^2).

Flemming et Moller affirment que le travail dans les mines de fer est dangereux, qu'il prédispose rapidement à la pneumoconiose. Pancoast et Pendergrass (1), Lochtkenyer, estiment de même que le travail des polisseurs de métaux est très nuisible.

Cependant, d'après les expériences de Carleton (2), le fer et l'oxyde de fer (Fe^2O^3) ne provoqueraient pas de fibrose pulmonaire. Podkaminsky et Wilensky sont même d'avis que l'association de fer diminue l'action nocive de la silice encore plus que la poussière de charbon ou d'alumine. Podkaminsky (3) termine son étude sur la sidérose par les conclusions suivantes :

1° La poussière des mines de fer ne provoque la pneumoconiose qu'après une longue période ;

2° La fibrose pulmonaire que l'on observe chez ces ouvriers s'expliquerait par l'action de SiO^2 ; mais sa nocivité est atténuée grâce aux propriétés favorables du fer qui s'y trouve associé.

Comme les auteurs précédents, nous avons constaté, au cours de nos enquêtes, que la pneumoconiose des mineurs de fer est habituellement bénigne ; par contre, nous croyons que c'est le fer, et non la silice, qui joue le rôle principal, peut-être exclusif, dans les manifestations pulmonaires et radiologiques que nous avons observées. Notre opinion est basée sur le faible pourcentage de la teneur en silice du minerai de fer, contrastant avec la forte proportion d'oxyde de fer, sur la présence de particules ferrugineuses dans l'expectoration des ouvriers, la conservation d'un excellent état général après quinze et vingt années passées à la mine, la rareté de la tuberculose chez les mineurs du fer. N'ayant pu pratiquer l'examen anatomique du poumon, examen histologique et dosage du fer dans les tissus, il nous manque cette preuve décisive que les recherches ultérieures devront apporter.

La sidérose étant reconnue possible chez les mineurs de fer, il faut rechercher de quelle façon le fer agit sur l'appareil pulmonaire. Possède-t-il une action toxique et sclérosante comme la silice ? Son rôle nous paraît plutôt mécanique et encombrant comme celui du charbon. Rappelons, à ce propos, que Böhme, examinant des poumons d'ouvriers mineurs qui avaient travaillé un charbon très pur, non mêlé d'autres poussières, les trouva très noirs, farcis de charbon, mais sans aucune lésion fibreuse.

Edling fit la même remarque chez les travailleurs de la mine de Höganos (Suède), qui renferme un charbon non mélangé de poussières siliceuses. Cet auteur a pu même démontrer, par la vérification anatomique, que, contrairement à l'opinion courante, certaines apparences radiographiques (ramifications irradiant à partir du hile et aboutissant à une image réticulée péri-

(1) PANCOAST et PENDERGRASS, Pneumokoniosis (*A Rœntgenological study with notes of Pathology*. New-York, 1926).

(2) CARLETON, The pulmonary lesions produced by the inhalation of dust in Guinea-pigs (*J. Hyg.*, n° 92, 1924).

(3) PODKAMINSKY, Aspect radiologique de la sidérose des poumons (*Inst. Path. Kharkow. Bull. Soc. Radiol. méd. France*, 9 juin 1931, p. 284).

phérique, semis de petites taches nodulaires produisant l'aspect marbré ; et, dans les cas plus avancés, ombres plus larges et bien délimitées de noyaux assez volumineux) ne sont pas toujours dues à l'existence d'une sclérose pulmonaire ; la simple agglomération de poussières charbonneuses suffit à les produire.

Pourquoi le fer n'agirait-il pas de la même manière que le charbon sur l'appareil respiratoire ? son action étant plus mécanique que sclérosante ; son rôle étant celui d'une poussière encombrante et gênante, mais non toxique comme la silice. Ainsi s'expliqueraient chez la plupart des mineurs de fer que nous avons examinés : la conservation d'un bon état général, la résistance à la fatigue et à l'effort, la rareté des lésions tuberculeuses, l'apparition tardive, après dix, quinze et même vingt ans, des premières manifestations radiologiques.

Un point cependant reste incertain ; la poussière de silice n'intervient-elle pas d'une certaine manière dans la fixation des poussières ferriques ?

Des recherches qui ont été faites en Angleterre semblent favorables à cette hypothèse. Il résulte, en effet, de plusieurs enquêtes (Collis en 1918 ; Goadby en 1925 ; Cronin en 1926), que la sidérose est assez fréquente chez les ouvriers des mines de fer du Cumberland et du Lancashire-Nord. Les auteurs précités attribuent cette fréquence à la richesse du minerai en silice (10 à 12 p. 100), celle-ci favorisant, d'après eux, le dépôt dans les poumons des particules ferriques. Seules des enquêtes ultérieures, organisées dans les industries où l'on utilise le fer, mais où la silice est totalement absente, renseigneraient exactement à cet égard.

Symptômes et évolution. — La sidérose pulmonaire était considérée autrefois comme une affection plus grave que la silicose. Voici ce qu'écrivait Layet, en 1897, dans l'*Encyclopédie d'hygiène industrielle* : « La pneumoconiose des aiguiseurs, des fabricants d'armes, des couteliers, est plus grave que la simple chalicose des tailleurs de pierre ». Et, plus loin : « la terminaison ulcéreuse est plus fréquente, la particule métallique ayant une action plus irritante, plus dilacérante que la simple particule pierreuse » (1). Cette opinion n'est plus acceptée aujourd'hui ; le fer est certainement moins nocif que la silice pour le poumon. Les statistiques sont probantes à cet égard (2).

Ce tableau montre, avec évidence, que le fer est beaucoup moins nocif que la silice et que celle-ci

Mortalité comparée par diverses causes de décès parmi les ouvriers occupés dans certaines professions (silice et fer). (Période de 1910 à 1912.)

PROFESSIONS.	MORTALITÉ totale.	TUBERCULOSE pulmonaire.	PNEUMONIE.	BRONCHITE.	NÉPHRITE chronique.	CIRRHOSE du foie.
Tous les hommes, moyenne générale	790	142	66	38	33	17
Tailleurs de pierre (grès)...........	1 427	415	120	116	58	18
Mineurs de fer.....	652	73	76	37	21	5
Ouvriers du minerai de fer	982	123	114	80	25	6

prédipose bien davantage à la tuberculose et aux autres lésions pulmonaires. Il indique également que les mineurs de fer (carbonate de fer) sont moins sujets aux lésions pulmonaires que les ouvriers du minerai de fer (oxyde de fer).

Les symptômes de la sidérose sont ceux d'une sclérose pulmonaire atténuée ; l'attention est attirée par la toux, l'oppression ; mais l'intensité de ces signes est bien moindre que dans la silicose, le tableau clinique se rapproche plutôt de celui de l'anthracose. Les lésions pulmonaires sont habituellement bilatérales ; elles siègent de préférence à la partie moyenne, hilaire des poumons, quelquefois au voisinage des sommets. Les ouvriers se présentent comme des bronchitiques, des asthmatiques ou des emphysémateux.

Nous ne nous attarderons pas à décrire cette symptomatologie qui n'est que la reproduction atténuée de celle du début de la silicose, nous noterons seulement quelques points particuliers à la sidérose : l'expectoration, la rareté de la tuberculose pulmonaire, l'image radiographique.

L'expectoration. — Il est banal d'écrire que, dans la sidérose, l'expectoration a une couleur rouge caractéristique ; ce signe existe en effet ; je l'ai remarqué chez des mineurs de fer, mais il ne s'observe que dans les professions où l'on utilise l'oxyde rouge de fer ; il traduit la nature de la profession plutôt que la sidérose elle-même.

La tuberculose pulmonaire ne paraît pas fréquente chez les travailleurs des mines de fer. D'après nos statistiques personnelles, la mortalité par tuberculose serait de 13,6 pour 100 de la totalité des décès. La morbidité par tuberculose non plus ne paraît pas élevée, puisque sur les 154 ouvriers que nous avons spécialement examinés et radiographiés, cinq fois seulement le diagnostic de tuberculose pouvait être discuté ; il n'a été confirmé ni par l'examen des crachats

(1) LAYET. Encyclopédie d'hygiène, t. VI, p. 299.
(2) Statistique : Angleterre et Pays de Galles. Tableau dressé d'après Collis.

après homogénéisation, ni par un fléchissement de l'état général, de la résistance à l'effort.

On trouve, dans la littérature médicale, des statistiques qui confirment la rareté relative de la tuberculose chez les mineurs de fer. Dans un article publié dans l'*Hygiène du Travail*, Collis donne les chiffres suivants pour quelques professions à poussières :

PROFESSIONS.	MORTALITÉ comparée par 1 000 personnes et par an.	MORTALITÉ par tuberculose pulmonaire (sur 100 décès par toutes causes).
Mineurs de grès	22,3	67,8
Mineurs d'or	12,7	23,5
Mineurs de plomb	4,5	16,4
Potiers	3,1	18,9
Hommes occupés ou retraités (15 ans et plus)	1,7	11,9
Briquetiers	2,1	10,1
Carrières d'ardoises	1,8	15,4
Maçons de pierres à chaux	1,6	9,8
Mineurs de fer	1,5	13,7
Fabricants de ciment	1,2	11,6
Mineurs de charbon	1	9,8

Ce tableau indique avec évidence la rareté de la tuberculose chez les mineurs de fer. Cette profession arrive en fin de liste, précédant seulement les fabricants de ciment et les mineurs de charbon, deux professions considérées comme prédisposant peu à la tuberculose.

Remarquons, d'autre part, que le pourcentage des décès par tuberculose dans les mines de fer : 13,7, correspond très exactement au résultat de notre statistique personnelle qui est : 13,6. Ce pourcentage s'écarte peu de la moyenne générale des hommes qui est, d'après la liste anglaise : 11,9.

L'examen radiologique est d'une importance d'autant plus grande que les mineurs de fer ne présentent habituellement aucun signe clinique qui attire l'attention. L'examen thoracique ne révèle rien, et l'on est tout surpris de constater à la radiographie une sorte de tatouage pulmonaire.

D'après nos constatations, une telle image existe chez 10 à 15 pour 100 des mineurs au fond ; elle n'apparaît d'ordinaire qu'après un séjour, d'au moins dix ans, à la mine.

Voici comment se présente habituellement l'image sur les radiographies : les sommets sont presque constamment clairs et bien dessinés. Les champs pulmonaires sont parsemés de petites nodosités floconneuses, disposées symétriquement, plus accentuées à droite sur beaucoup de radios. Ces nodosités sont surtout visibles dans les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire, avec prédominance tantôt aux bases, tantôt à la partie moyenne, dans le prolongement du hile. Sur quelques films, leur densité augmente progressivement de la zone sous-claviculaire jusqu'à ux bases.

La taille des éléments est assez uniforme sur chaque radiographie ; de même, ils sont réguliers, disposés à égale distance les uns des autres. Lorsqu'ils sont de petites dimensions, le champ pulmonaire paraît finement granité, comme *sablé*.

Un peu plus volumineux, ils donnent à l'image radiologique un aspect *tacheté* ; ils sont alors comparables à une lentille, c'est la forme lenticulaire.

Sur quelques films, les éléments sont plus étendus, de limite plus imprécise. Leur aspect légèrement *pommelé* rappelle l'image classique en flocons de neige.

En résumé, chez les mineurs du fer, il nous semble possible de distinguer, d'après leur taille, trois types d'éléments qui, chacun, donnent aux poumons un aspect particulier : 1° granité ou sablé ; 2° lenticulaire ; 3° pommelé ou en flocons de neige.

Les hiles sont en général augmentés, plus denses, plus larges que chez un homme de même âge ; ils présentent, assez souvent, une forme étalée, en ailes de papillon. Les sinus costo-diaphragmatiques sont presque toujours bien dessinés.

Le cœur et l'aorte paraissent sur quelques radios un peu plus volumineux que chez un sujet normal. Mais il s'agit, en général, d'ouvriers adultes (quarante à soixante ans), vigoureux, qui accomplissent un métier de force.

D'une façon générale, nos constatations radiologiques confirment celles de la plupart des auteurs qui ont examiné des mineurs de fer.

D'après Podkaminsky (1), on peut distinguer deux images de la sidérose : l'une est formée par une multitude de petits nodules, dont les dimensions dépassent rarement une tête d'épingle ; dans l'autre, les taches nodulaires, plus volumineuses et plus opaques, donnent l'impression de grains de plomb. Sur 140 ouvriers des mines de fer radiographiés par lui, il en classe 82 au premier stade de réticulation ; 40 au deuxième stade des nodules ; 4 seulement au stade de fibrose.

Wolf Fried (2) estime que le dessin granité de

(1) PODKAMINSKY, Aspect radiologique de la sidérose des poumons (Inst. Path. Kharkow. *Bull. Soc. radiologique médicale de France*, p. 284, 9 juin 1931).

(2) WOLF FRIED, État actuel du problème des pneumo-

la sidérose est d'un piqueté particulier. Il se présente comme un semis de granulations très fines, arrondies, de la taille d'une tête d'épingle à un grain de mil. Ces granulations, très nombreuses, sont également réparties dans les deux champs pulmonaires ; les sommets seuls sont respectés. L'auteur n'a jamais constaté l'image de tempête de neige.

Formes cliniques. — Suivant que la sidérose est pure ou associée au bacille tuberculeux ou à la silice, on peut décrire une sidérose pure, une sidéro-tuberculose ou sidéro-silicose.

Suivant certains auteurs, il faut distinguer, d'après la gravité, trois formes de sidérose :

a. Sidéro-silicose grave (*sidero-silicosis abrasiva*) des polisseurs de métaux et des aiguiseurs de limes ;

b. Sidéro-silicose légère des mineurs de fer (*sidero-silicosis levis ferrarium*) ;

c. Sidérose pure ou chromatique des polisseurs de verre (*siderosis pura chromatica*).

On a encore différencié des formes suivant la nature du fer : le carbonate de fer serait moins à craindre que l'oxyde de fer ; et l'oxyde ferreux (FeO) occasionnerait surtout des formes torpides, tandis que l'oxyde ferrique (Fe^2O^3) produirait des lésions plus graves et une plus forte mortalité par tuberculose.

Diagnostic. — Ni l'examen clinique, ni la radiographie ne permettent de poser, avec certitude, le diagnostic de sidérose. Sans doute, il faut y penser chez tout sujet, mineur de fer ou aiguiseur de métaux, qui présente des signes de sclérose pulmonaire et qui n'a pas de bacille dans l'expectoration. Mais, en l'absence de crachats rouges d'oxyde de fer, rien n'autorise le diagnostic de sidérose plutôt que celui de tuberculose ou de silicose par exemple.

Diagnostic avec la tuberculose. — Nous ne parlons pas, bien entendu, de la tuberculose commune, dont les images ont un aspect très différent, mais de la granulie froide qui donne des dessins nodulaires qui ressemblent à la sidérose.

Lorsqu'on est en présence d'un cas isolé, rien ne permet, sauf la présence de bacilles, d'affirmer la pneumoconiose plutôt que la granulie froide. Par contre, lorsqu'une image nodulaire apparaît chez de nombreux ouvriers d'une même industrie, au cours d'une enquête dans une mine de fer par exemple, il est bien difficile d'admettre qu'une forme de tuberculose aussi rare que la granulie froide puisse se rencontrer, simultanément, dans un groupe de sujets en bon état général.

konioses, p. 19 (Les Éditions universitaires de Strasbourg, 1934).

Au cours de l'enquête que nous avons effectuée dans les mines de fer de Lorraine (1), en collaboration avec M. F. Heim de Balsac, nous avons observé ces images nodulaires chez 21 pour 100 des ouvriers radiographiés. Une telle proportion paraît bien extraordinaire chez des tuberculeux d'hôpital sélectionnés ; comment la croire possible, lorsqu'il s'agit d'ouvriers présents à la mine au jour de notre enquête, c'est-à-dire d'ouvriers ayant toutes les apparences de la santé, travaillant à leur métier pénible huit heures par jour, sans arrêt, depuis au moins quinze ans. Un contraste aussi manifeste entre l'excellence de l'état général et l'importance radiologique des lésions pulmonaires rend très peu vraisemblable la tuberculose pulmonaire.

Diagnostic avec la silicose. — Le diagnostic de silicose est à envisager si la poussière inhalée par le travailleur contient, en plus du fer, de la silice. Il est alors très difficile de reconnaître ce qui revient à chacun d'eux, d'autant plus que la silicose débutante et la sidérose présentent une symptomatologie très voisine. On se basera, pour faire le diagnostic, sur plusieurs éléments d'appréciation :

L'analyse chimique et les caractères physiques des poussières. — Dans les mines de fer, en France, la poussière renferme peu de silice (6 à 10 p. 100), tandis que le pourcentage d'oxyde de fer oscille de 30 à 55 pour 100. Une telle différence laisse supposer que le fer joue le premier rôle dans la pathologie du mineur de fer. D'autre part, les grains de silice du minerai de fer sont assez volumineux, leur dimension dépasse, en général, 15 µ, ce qui interdit leur pénétration dans les fines bronchioles lobulaires.

L'examen clinique des ouvriers. — La conservation d'un bon état général, la résistance à la fatigue et à l'effort que nous avons remarquées chez les mineurs de fer, même après quinze ans, vingt ans, trente ans passés à la mine, ne sont pas habituelles chez les ouvriers silicotiques quand ils présentent de nettes lésions radiographiques.

La rareté de la tuberculose chez les mineurs du fer, même chez les ouvriers atteints depuis longtemps de pneumoconiose. Ce fait contraste de façon saisissante avec l'extrême fréquence de la silicose infectieuse, c'est-à-dire de la silicose compliquée de tuberculose.

L'examen microscopique des crachats. — La présence de particules minérales ferrugineuses

(1) F. Heim de Balsac et André Feil, Poussières et hygiène dans les mines de fer ; la sidérose des mineurs de fer (*Bull. de l'Académie de médecine*, 26 juin 1934).

dans l'expectoration plaide fortement en faveur d'une sidérose.

La *recherche et le dosage du fer dans l'expectoration* sont d'une extrême importance pour affirmer la sidérose ; encore faut-il que la proportion de fer dépasse sensiblement les doses qu'on peut retrouver normalement dans l'expectoration.

Pour ces recherches, il est indispensable de posséder des méthodes sûres, parfaitement réglées : telle, par exemple, la technique dont se sont servis Paviot, Chevallier et Révol (1), et que ces auteurs ont décrite dans diverses publications.

Diagnostic anatomique. — Il n'est pas toujours possible, même sur la table d'autopsie, de trancher entre la sidérose, la silicose et la tuberculose.

Les caractères de la sclérose ne diffèrent pas d'une affection à l'autre, et c'est par d'autres éléments qu'il faut établir le diagnostic de sidérose. Les deux principaux signes différentiels sont la teinte rouge du poumon et la forte teneur en fer.

La coloration rouge-brique, intense, uniforme du poumon, sur laquelle on insiste depuis Zencker, est un élément diagnostique très important ; mais une teinte rouge aussi marquée est trop exceptionnelle pour servir de base au diagnostic.

Il est donc nécessaire de recourir au laboratoire pour reconnaître la nature ferrugineuse des poussières qui infiltrent les poumons.

On peut employer des méthodes microscopiques et des méthodes chimiques.

1° MÉTHODES MICROSCOPIQUES. — Ces méthodes ont le grand avantage de conserver la disposition topographique du fer dans les tissus.

a. *Micro-incinération.* — Se fait suivant la technique indiquée par Policard. Le fer apparaît dans la coupe de tissus sous forme d'oxyde de fer rouge ; la coloration des cendres est d'autant plus rouge que la quantité de pigment ferrique est plus considérable. Lorsque l'oxyde de fer est en faible proportion, mélangé à des cendres blanches siliceuses ou calcaires, la teinte prend un aspect jaunâtre. Grâce à cette méthode, il est facile de localiser d'une façon précise les points d'une coupe où s'est accumulé le fer.

b. *Méthode histo-chimique.* — On met en évidence le fer en traitant des frottis, fixés à l'alcool, par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique. Il se produit une coloration bleu de Prusse.

2° MÉTHODES CHIMIQUES. — Elles n'indiquent pas, comme la micro-incinération, la disposition du fer dans les tissus, mais elles permettent de faire le dosage du fer dans le poumon.

Pour doser le fer dans le poumon, trois séries d'opérations sont nécessaires.

Il faut :

Préparer le poumon, c'est-à-dire le laver pour le débarrasser du sang, le sécher, le pulvériser dans un mortier, le peser.

Extraire le fer combiné, c'est l'opération décrite sous le nom de minéralisation, opération indispensable sans laquelle le fer resterait inclus dans la complexe combinaison organique.

Doser le fer, en utilisant, par exemple, la méthode du nitroso-β-naphtol, préconisée par Moreau à la suite des travaux de Jolles, et modifiée par Moreau.

La place nous manque pour décrire la technique de chacune de ces opérations, dont on trouvera une excellente mise au point dans le travail de Paviot, Chevallier et Révol, et dans la thèse de Chevallier.

Les méthodes chimiques permettent de fixer, avec une très grande exactitude, la quantité de fer qui se trouve dans le poumon atteint de sidérose ; cette quantité varie de 15 à 30 grammes. Rappelons que dans le premier cas de sidérose décrit par Zenker, on put à l'autopsie déceler 22 grammes de fer dans les poumons ; que Merkel a obtenu 12 à 15 grammes de poussière métallique (soit 4 à 5 grammes pour 500 grammes de parenchyme pulmonaire), chez les polisseurs et décapeurs de plaques de métaux avec le colcotar.

Gorup-Besanez cite un chiffre encore plus élevé : 20 à 25 grammes d'oxyde rouge de fer (8 grammes pour 500 grammes de parenchyme) dans les poumons d'une ouvrière qui saupoudrait des papiers de tenture avec du rouge d'Angleterre.

La présence d'une anormale quantité de fer dans les tissus du poumon est certes en faveur d'une sidérose professionnelle. Elle n'acquiert toutefois une valeur indiscutable qu'à la condition que la poussière de silice ne dépasse pas la moyenne habituelle, sinon rien n'autorise à penser que la sclérose pulmonaire n'est pas due à la seule poussière de silice, le fer jouant simplement le rôle d'une poussière inerte comme le charbon.

Citons par exemple le cas de ce mineur de fer, décédé de tuberculose pulmonaire, chez qui on trouva de larges zones de sclérose, localisées prin-

(1) PAVIOT, CHEVALLIER et RÉVOL, De la véritable nature chimique de l'anthracose pulmonaire. Dosage du fer des parties du poumon dites anthracosiques et des crachats tigrés (*Journal de médecine de Lyon*, 5 nov. 1928). — *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 23 octobre 1928). — PAUL CHEVALLIER, Le syndrome bronchite chronique et emphysème (*Thèse de Lyon*, 1928).

cipalement dans les parties supérieures des poumons. Les recherches chimiques montrèrent dans le poumon une anormale quantité de fer et de silice. Fallait-il conclure à une sclérose produite par les poussières de fer, de silice, ou simplement à une sclérose tuberculeuse ? Rien ne permit de répondre avec certitude.

QUAND SUPPRIMERA-T-ON LA RÉCLAME MÉDICALE ?

PAR

le Dr M. MULLER
Professeur agrégé de Médecine Légale,
Chargé du cours de Déontologie à la Faculté de Lille.

La tâche essentielle de la médecine sociale est l'étude des dispositions législatives capables de concourir à la défense de la santé publique. Or il n'est pas niable que le charlatanisme médical constitue un danger contre lequel il faut énergiquement lutter. C'est ce qu'a compris le législateur lorsqu'il a organisé la profession médicale en réservant au médecin le privilège des soins aux malades, en échange d'études soigneusement poursuivies et sanctionnées par des examens. De là naquit la notion de l'exercice illégal de la médecine, la seule arme dont dispose actuellement le corps médical pour se défendre contre tous ceux qui ne cherchent qu'une occasion de lucre, et pour être plus net, qu'un moyen d'exploiter la souffrance du malade.

Jusqu'alors le charlatan n'était pas médecin. C'était le rebouteux, l'arracheur de dents ambulant des foires et marchés, le vendeur de tisanes, le thaumaturge. Il était facile de l'atteindre, la jurisprudence s'étant orientée dès le début dans un sens répressif, quoique parfois très indulgent.

Aujourd'hui le diable s'est fait ermite. Le charlatan est docteur en médecine. Il opère à l'abri des lois. Fi de la moralité professionnelle, fi de l'honnêteté à la base ! Muni de son diplôme, le médecin a le droit, tambour en main, de promettre à chacun une guérison qu'il sait ne pouvoir lui donner avec le procédé qu'il va mettre en œuvre, parce qu'il sera inoffensif. Car il a le droit de ne pas guérir, même si cette non-guérison est préméditée, même s'il épuise par son intervention les ressources pécuniaires du malade. Le procédé donné comme thérapeutique doit être inoffensif pour que le client ne puisse un jour se retourner contre lui, en responsabilité médicale. D'où la floraison, depuis quelques années, de ces cabinets et de ces instituts où le célèbre docteur X ou Z vient, à jour fixe, consentir l'application d'une méthode extraordinaire et nouvelle. L'habileté de ces forbans de la médecine est sans limite. L'un d'eux, pour ne pas être suspecté du seul esprit de lucre, n'a-t-il pas récemment organisé des consultations gratuites ?

Ceci c'est le charlatanisme intégral, le vol scientifiquement organisé à l'abri du diplôme, l'escroquerie à la maladie. C'est une forme heureusement rare pour l'honneur du pays. Mais c'est une forme très dangereuse parce qu'il s'agit la plupart du temps de vastes organisations disposant de moyens financiers importants et étendant leurs tentacules sur toute la France.

A côté de ces escrocs de grande envergure, il y a le menu fretin. Le danger vient ici de leur nombre. On peut en faire deux catégories. Il en est d'abord qui, à l'instar des grands, ont créé des cabinets où le malade est attiré par la promesse d'un examen dit scientifique et complet. Quel que soit le trouble qu'il accuse, il est radioscopé, radiographié. On le palpe, on le mensure, on le saigne, on fait des analyses des urines, des selles, des examens bactériologiques. Sidéré par cette organisation, par ces examens en série, le pauvre malade est mûr pour le traitement d'une affection qu'il ignorait et qui souvent n'existe pas, et ce traitement va durer au maximum. De temps à autre on refera un examen radioscopique et des analyses, jusqu'à ce que le malade soit complètement désargenté. On cherchera alors à persuader ce pauvre psychopathe qu'il est guéri ; à moins qu'ayant lui-même compris, il ne cesse spontanément cette cure merveilleuse. Les trucs de ces officines sont des plus variables. J'en connais une à la porte de laquelle s'étale chaque jour de la semaine un panneau à rédaction différente. Comme dans les grands magasins bien ordonnés, la vente est journellement spécialisée. Le lundi on fait les maladies d'estomac, le mardi les affections pulmonaires, le mercredi les affections nerveuses, etc. Le panneau rouge sur blanc donne la liste des maladies que l'on guérit ce jour-là. Veut-on connaître maintenant l'en-tête de l'ordonnance de cet omnipraticien à tiroirs ? La voici :

« Organisation de médecine générale permettant le traitement de toutes les maladies, par application de toutes les méthodes nouvelles et utilisation d'un matériel moderne approprié à chaque cas : Rayons X, radium, rayons ultra-violets, rayons infra-rouges, lumière blanche, diathermie, hydrothérapie, cryothérapie, oxygénothérapie, spiroscopie. »

Le malade reçoit en sortant le protocole de son

examen. En voici un exemple. Je recopie textuellement, sans changer une ligne :

« Le..., à la demande de M. X..., j'ai procédé à un examen clinique et radioscopique, afin d'établir si possible l'origine des douleurs dont il souffre depuis quatre années, M. X... ayant déjà consulté sept à huit confrères et déclare n'avoir retiré de ces diverses consultations aucune amélioration.

« Après avoir pris connaissance des dernières prescriptions et après avoir procédé à un interrogatoire complet, j'ai soumis le malade aux divers examens cliniques suivants, et j'ai conseillé ce qui va être dit plus loin.

« *Examen de la bouche et des dents.* — Le malade, à l'exception de quelques dents servant de piliers, est totalement édenté ; il porte un appareil de prothèse ; il nous déclare qu'il a été obligé de faire enlever toutes ses dents parce que toutes étaient déchaussées et qu'il existait une septicémie généralisée de toute la bouche. Il n'a pas été possible de mettre en évidence la cause de cette carie survenant chez un homme encore jeune.

« *Examen de la langue.* — Elle est légèrement saburrale.

« *Examen du nez.* — Le malade nous dit n'avoir jamais de coryza. Au moment de notre examen, il existe une abondante sécrétion des deux narines.

« *Examen des oreilles.* — L'oreille gauche est lésée par une otite très ancienne, et il est possible de se demander si ce n'est pas cette lésion de l'oreille qui se trouve à la base de la septicémie buccale qui a entraîné l'obligation d'extraire toutes les dents.

« *Antécédents du malade.* — Ses parents directs sont vivants et bien portants. A l'âge de neuf ans, il a fait une pleurésie. Étant en captivité en 1918, il a fait une grippe qui a duré trois mois. En 1929, il s'est trouvé dans l'obligation de cesser tout travail durant neuf semaines. Il nous dit qu'il croit avoir maigri de 5 à 6 kilogrammes. Il est père de cinq enfants bien portants, il n'y a pas eu de pertes. Il souffre de constipation depuis quatre années, et pour la combattre il a recours à des purgatifs nombreux, mais un confrère lui ayant montré les dangers de cette méthode il a complètement cessé d'en prendre depuis dix-huit mois.

« *Aspect général.* — Bon.

« *Examen du foie.* — Dans la position horizontale le foie tombe de quatre travers de doigt en dessous de la dernière côte, — sa limite supérieure se trouve fortement abaissée, — le bord inférieur n'est ni dur, ni douloureux.

« *Examen du cœur.* — A l'auscultation il n'y a pas de bruits anormaux, mais on constate qu'il existe une bradycardie, car le cœur ne bat qu'à 53 dans la position couchée. Dans la position debout il bat à 58.

« *Examen de la rate.* — Cet organe n'est pas percutable.

« *Examen de l'abdomen.* — Dans la position debout la sangle abdominale semble bien tendue. Il existe une légère douleur à la pression dans la zone pancréatico-hépatique de Chauffard. Il n'y a pas de douleur au niveau du point de Mac-Burney, pas de défense de la paroi dans la fosse iliaque droite, il n'y a pas de gargouillement dans la fosse iliaque gauche, région dans laquelle le malade situe sa douleur. Il est impossible de la provoquer par la pression dans le décubitus dorsal.

« *Examen des poumons aux rayons X.* — Les poumons sont normaux.

« *Examen du cœur aux rayons X.* — Le cœur est normal; il est toutefois légèrement globuleux, et l'on constate que lorsque le malade porte la ceinture qui lui a été conseillée, la bradycardie à 53 disparaît pour ramener le rythme du pouls entre 65 et 70. Il est plus que probable que cette bradycardie qui a été constatée par un autre confrère, qui du reste avait prescrit de la digitaline et d'autres toni-cardiaques, n'est due qu'à la ptose des organes abdominaux.

« *Examen de l'estomac aux rayons X.* — Cet organe est nettement ptosé, le bord inférieur est en dessous des crêtes iliaques à plus de trois travers de doigt, entraînant avec lui la ptose du pylore, et aussi une bascule de la grande courbure, bascule que l'on parvient à corriger avec la main, mais qui n'est pas corrigible par un moyen orthopédique. En plus de cette ptose, on constate que l'estomac a tendance à se biloculer, sans que cette biloculation soit absolument établie, il existe un léger arrêt du produit opaque dans la région du cardia, et du reste le malade éprouve des difficultés pour boire le corps opaque. Cette chute est parfaitement corrigible, car tout l'organe est mobile et il est peu douloureux (légère petite douleur sur le bord interne de l'estomac, petite courbure).

« Après quatre heures, l'examen radioscopique montre que l'estomac s'est bien vidé.

« *Examen du gros intestin* (vingt-cinq heures après la prise de la baryte). — Dans la position couchée le gros intestin est bien en place, mais dans la position verticale l'intestin transverse tombe au niveau du pubis : il est bien mobile et l'on parvient à le maintenir en assez bonne place en insérant entre la peau et la sangle de Glénard des coussins de coton.

« *Examen des réflexes.* — Rotuliens : très vifs ; achilléens : normaux ; crémastérien : normal. Babinski indifférent : positif normal.

« *Prise des tensions.* — Tension radiale 14-10.

« Cette tension minimale à 10 tombe à 8,5 après mise en place de l'estomac sous rayons X.

« *Examen des urines.* — Aspect : totalement clair et limpide. Réaction : légèrement acide. Albumine : néant. Glucose : néant... »

Suit un long exposé du traitement à suivre où se mêlent les exercices physiques et les indications diététiques avec quelques recettes culinaires dont une assez curieuse pour la préparation de la soupe aux poireaux. Je passe. *In fine*, nous trouvons la note suivante :

« Suivre ce traitement durant trois semaines et revenir en consultation, mais avant de venir on aura pris la veille au midi un flacon de gélobaryne, et on en emportera un avec soi afin de permettre au docteur de vérifier la position des organes. »

Quelques jours avant l'expiration du délai de trois semaines, et pour ne pas qu'il oublie de venir, le malade reçoit alors la note suivante :

« J'ai l'avantage de vous rappeler que, comme convenu lors de votre première consultation, je vous attendrai dimanche matin à 9 h. 15 pour vérifier si vos organes sont bien en place. Veuillez prendre samedi à midi un flacon de gélobaryne dans une tasse de lait. Vous trouverez sous ce pli une ordonnance pour obtenir la gélobaryne chez le pharmacien.

« Dans l'attente de votre visite, je vous présente, Monsieur, mes salutations les plus distinguées. »

Après la consultation n° 2 le malade reçoit encore un compte rendu de l'examen :

« A la consultation de ce jour l'on constate une réelle amélioration de l'état général qui porte sur les points suivants :

« 1° La constipation, qui était opiniâtre, est combattue et chaque jour l'intestin se libère, mais l'examen aux rayons indique que cette libération est encore insuffisante et que par suite il demeure nécessaire de continuer ce qui a été prescrit la première fois. Toutefois, il y a lieu de tenir compte que, ayant oublié de se coucher horizontalement pour mettre l'intestin en place au moyen des coussins, il est plus que probable que la non-évacuation est sous la dépendance d'un coude qui persistait malgré la mise en place de la ceinture et des coussins. Sous rayons X il a été possible de constater que l'estomac était parfaitement en place et que l'intestin était, lui, parfaitement soutenu.

« Il est donc indispensable de ne pas oublier de mettre la ceinture dans la position debout, puis de se coucher bien à plat pour poser ensuite les trois coussins.

« 2° L'état des réflexes est totalement amélioré ; alors que les rotuliens étaient extraordinairement vifs, ceux-ci sont devenus normaux.

« 3° La douleur dont se plaignait le malade est totalement disparue, ce qui montre que c'était bien la ptose générale qui était responsable de cette douleur.

« La bradycardie constatée lors de la première consultation subsiste, mais le rythme du cœur est régulier.

« 4° L'otite de l'oreille gauche est améliorée, mais il persiste un suintement au niveau de cette oreille.

« En présence de ces résultats, je conseille de relire avec le plus grand soin la première ordonnance, et de s'y conformer complètement... »

Puis trois semaines après, nouvel examen, dont voici la conclusion :

« A la consultation de ce jour l'on constate une importante amélioration qui porte :

« Sur la tension artérielle qui est normale.

« Sur le pouls qui bat à 65 alors qu'il était à 55.

« Sur l'état des réflexes rotuliens qui étaient très vifs et qui sont redevenus normaux.

« Sur l'état de la langue qui est complètement nettoyée.

« Sur l'état des fonctions intestinales qui sont journalières mais malgré tout insuffisantes.

« L'examen radioscopique montre que le gros intestin demeure rempli de baryte ; il y a à un niveau une stase qu'il faut combattre en continuant à suivre les conseils déjà donnés.

« L'examen des oreilles montre qu'il existe une otite bilatérale importante, qu'il faut guérir complètement. Pour y parvenir je conseille :

« 1° De prendre deux fois par jour un bain d'oreille avec de l'eau oxygénée tiède. Durée : dix minutes.

« Après avoir fait le bain à l'eau oxygénée, vider complètement l'oreille et la sécher, et remplir de nouveau l'oreille avec de l'alcool.

« Le soir avant de se coucher l'on mettra dans chaque oreille un tampon de coton imbibé de vaccin Probios antipyogène.

« Si possible l'on viendra tous les dimanches chez le docteur pour faire des séances de haute fréquence. »

Et cela continue des mois. Le malade est radioscopé, avec ou sans ceinture chaque fois, il subit des applications de haute fréquence, et toute la lyre. Un beau jour, il a l'idée de consulter un oto-rhino-laryngologiste qui trouve des tympans

intacts et un peu de cérumen. Mis en méfiance, il va se faire examiner dans un service de voies digestives d'où on le renvoie avec de bonnes paroles et de la graine de lin.

Coût du traitement: plusieurs milliers de francs.

J'en connais un autre plus modeste qui s'est spécialisé dans les soins aux accidentés du travail et qui a monté un institut de physiothérapie. Les blessés lui arrivent à tous les étages de la procédure, très souvent après la date de la consolidation fixée par le premier médecin traitant. Ce sont alors des massages, de la mobilisation, des infrarouges, de la diathermie, jusqu'à ce que la Compagnie d'assurances se fâche et provoque l'expertise.

Il y a enfin, et c'est la dernière catégorie, le cabinet médical ou chirurgical, où, à côté de soins judicieux et d'une médecine parfois honnête, *on sait profiter de l'occasion.* L'occasion, c'est la fracture qu'il est trop simple d'appareiller correctement et qu'il faut synthéser. C'est le blessé à qui l'on fait systématiquement de l'hémolysothérapie.

Je reviendrai avec exemples à l'appui sur ces deux dernières catégories.

***

Les moyens de se défendre sont simples. — Il suffit d'une part de voter le projet d'ordre des médecins, et d'autre part d'interdire la publicité médicale ou para-médicale dans la grande presse.

L'ordre des médecins permettra d'atteindre et les uns et les autres. La suppression de la réclame dans les journaux assurera la fin de ces industries si préjudiciables à la santé publique. En effet, ces officines, qu'on les appelle instituts ou cabinets médicaux ou cliniques, en vivent et n'assurent leur recrutement que par la publicité sans cesse renouvelée. Ou bien ce sont des articles-interviews en première page, comme on en a vu il y a quelques mois dans un grand journal du soir, ou bien ce sont les multiples annonces des pages à tarif inférieur, ou bien encore c'est le cinéma, à l'entr'acte, sur le rideau ou par la projection, en attendant le dessin animé, ou bien encore ce sont les adresses adroitement glissées sur les boîtes d'allumettes, les conférences données de ville en ville, où l'on n'invite que les dames, sans doute parce qu'elles sont plus suggestibles ou parce qu'elles sont une mine inépuisable de troubles physiologiques.

En dehors de la réclame pour un cabinet médical ou une méthode particulière de soins, il reste à dire deux mots de la réclame pharmaceutique pure, qui conduit le malade à l'utilisation *proprio motu* de médicaments, dont quelques-uns n'ont aucune valeur thérapeutique, et dont certains sont particulièrement dangereux lorsqu'ils sont maniés en dehors du contrôle médical. Réclames lumineuses, insertions, causeries médicales, prospectus, tout est bon pour prôner ainsi, près du public, la guérison de l'obésité, des rhumatismes, de l'incontinence d'urine, du diabète, des maladies du foie, etc. Là encore, c'est par l'interdiction ou le contrôle sévère dans la Presse qu'on arrivera au but.

L'obstacle, en dehors de l'inertie des Pouvoirs publics, c'est évidemment la Presse elle-même qui vit de cette réclame. Il est certain que la réglementation va se heurter, car il faudra bien qu'on y arrive, à une levée en masse d'intérêts bien défendus, et d'interventions en coulisse. On parlera de nouveau de ces médecins confinés dans la routine qui ont peur des idées de génie parce qu'elles s'éloignent des conceptions orthodoxes, de ces officiels qui ne veulent pas voir la nouveauté thérapeutique sensationnelle; on rappellera, pour défendre cette prébende, l'histoire de Pasteur, non médecin, luttant pour imposer à la Faculté ses découvertes.

Si l'on veut aboutir, il faut prendre nettement position et, à l'instar de la nouvelle loi italienne sur la « publicité en matière sanitaire », trancher dans le vif. Cette loi, en un article de dix lignes de texte, suffit amplement à protéger le malade et le médecin honnête. Qu'on en fasse une semblable et qu'on l'applique. Il y va de l'intérêt de tous.

Lors d'une discussion sur ce sujet en mai dernier à la Société de médecine légale de France, un esprit juridique fort distingué m'objectait qu'avec les lois sur l'escroquerie et l'exercice illégal de la médecine, on pouvait arriver à des poursuites. Peut-être. Mais il faudrait dans chacun de ces cas qu'un syndicat médical, ou le ministère public, engage une instance particulière. Ce seraient des discussions, des plaidoiries sans fin, pour déterminer s'il y a eu ou non escroquerie, et l'on verrait encore défiler à la barre des théories de témoins, plus ou moins sincères, qui viendraient affirmer qu'ils ont recouvré leur chevelure ou sont guéris de leur cancer. Il faut, pour qu'une justice soit efficace, qu'elle soit simple. C'est pourquoi j'estime pour ma part que le vote d'un texte nouveau et précis s'impose.

La lutte contre le charlatanisme médico-pharmaceutique est un acte urgent de médecine sociale et de salubrité publique.

LE SECRET PROFESSIONNEL EN PHARMACIE

PAR

R. BONNAURE DE LA PAYRILHE
Pharmacien
et
P. CASTEL
Chargé d'agrégation à la Faculté de pharmacie de Montpellier.

Le secret professionnel en médecine a donné lieu à de nombreuses études doctrinales et à une abondante jurisprudence. Par contre, c'est un sujet à peu près ignoré en pharmacie et qui, fort heureusement, n'a pas sollicité l'attention des tribunaux. Cependant l'article 387 du Code pénal, qui régit la matière, vise nommément notre profession et de manière formelle.

Nous le rappelons ci-dessous :

« Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, les sages-femmes et toutes autres personnes dépositaires, par état profession, ou des secrets qu'on leur confie, qui, hors les cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs, auraient révélé un secret, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois et d'une amende de cent à cinq cents francs. »

L'intention formelle du législateur a donc été de protéger le secret du malade contre les indiscrétions de tous ceux que l'on a pu appeler ses « confidents nécessaires », sans tenir compte de leurs rôles respectifs.

Il est facile de comprendre les raisons pour lesquelles le secret médical est appelé à jouer bien plus fréquemment que le secret pharmaceutique. Les membres de notre profession n'ont pas à porter de diagnostic et ne sont souvent pas en contact direct avec le malade ; l'état de celui-ci ne leur est connu, dans certains cas seulement, que par la thérapeutique prescrite. Il faut faire exception, bien entendu, pour les analyses biologiques, qui servent parfois à lever un doute clinique ou à mesurer la gravité d'un état pathologique. Mais il faut bien reconnaître que le secret professionnel ne joue, en pharmacie, qu'au second degré et très exceptionnellement. Il n'est cependant pas inutile de fixer, par analogie avec ce qui existe en médecine (1), la nature, l'étendue et les limites du secret professionnel pharmaceutique.

Au cours de cette étude, nous examinerons successivement :

a. Le principe du secret professionnel ;

b. Le délit de révélation de faits secrets ;

c. Les limites du secret professionnel ;

(1) Voir A. PEYTEL, Le secret médical, 1935, J.-B. Baillière et Fils, édit., Paris.

d. La conduite à tenir en justice ;

e. Le secret dans les rapports avec les administrations publiques et privées.

Historique et principe du secret professionnel. — Dès l'antiquité, le secret professionnel a été considéré comme une obligation morale absolue pour tous ceux que leur profession appelle à traiter les malades. Nous en avons la preuve par le fameux serment d'Hippocrate et sa persistance à travers les âges comme une impérieuse règle de conduite.

L'ancien droit français avait fait, peu à peu, du secret professionnel, non seulement un devoir moral, mais une obligation, non passible d'ailleurs de sanctions. Celles-ci étaient prévues dans les règlements des corporations ou des facultés qui imposaient à leurs membres des obligations très strictes. Les manquements graves pouvaient être punis de peines allant jusqu'à l'exclusion.

L'organisation corporative ayant été détruite par la Révolution, les obligations professionnelles sont rentrées dans le cadre de la législation générale. Mais, à l'occasion des travaux préparatoires de l'article 378, on voit apparaître pour la première fois la notion d'un intérêt social qui prime celui du malade (voir à ce sujet le rapport du chevalier Faure devant le Corps législatif).

Après ce bref aperçu historique, il convient d'examiner maintenant les fondements juridiques du secret professionnel.

D'après les anciens criminalistes, cette obligation dériverait d'un contrat de dépôt, et la rédaction de l'article 378 semble, à première vue, favorable à cette opinion, puisqu'elle parle de personnes dépositaires des secrets qu'on leur confie. Mais ce texte emploie le mot « dépositaire » dans une acception qui n'a rien de juridique, et, ni la définition du contrat de dépôt, ni les éléments substantiels de ce contrat ne peuvent être appliqués à un secret, puisque le dépôt porte sur des choses mobilières et non sur des choses immatérielles.

On peut, d'autre part, faire à cette interprétation une grave objection pratique. Le confident nécessaire ne serait tenu au secret que pour les confidences faites par le malade. Or celui-ci ignore bien souvent son mal, de sorte que le médecin, par exemple, pourrait faire connaître à tous son diagnostic, à condition de taire les symptômes confiés par le patient. Conséquence absurde, et qui irait à l'encontre même du but poursuivi par la loi.

Une seconde théorie fait reposer le secret sur une obligation contractuelle. Un contrat tacite se formerait entre le malade et ceux qui lui donnent leurs soins, obligeant ceux-ci à la discrétion. Ainsi le secret professionnel aurait surtout pour objet de

sauvegarder un intérêt privé. Dans cette opinion, le secret n'est qu'une obligation relative dont le confident peut être délié par une autorisation expresse et même tacite.

Les tribunaux se sont ralliés fréquemment à cette manière de voir, et plusieurs arrêts, dont un de la Cour d'Orléans, du 19 novembre 1929, en ont fait application. Il nous paraît cependant qu'ils méconnaissent le caractère d'ordre public que le législateur a entendu donner à l'article 378. D'autre part, cette théorie se heurte à des difficultés d'application. Est-ce le malade seul qui peut relever du secret, ou bien cette faculté s'étend-elle aux héritiers qui sont, juridiquement, les continuateurs de sa personne ? Enfin, le consentement du malade, même s'il est libre, n'est-il pas vicié par l'ignorance de son droit et même de son état de santé véritable ? Il ne peut mesurer les conséquences parfois graves de la révélation qu'il autorise, ce qui le met à la merci de l'appréciation souveraine de son confident.

Cependant, certains tribunaux ayant admis la production par les intéressés de certificats médicaux ou d'ordonnances, en sont venus, par assimilation, à solliciter le témoignage des confidents nécessaires, à condition qu'ils fussent déliés du secret par les deux parties. Il convient d'établir un *distinguo* dans l'illégalité. Si l'on peut concevoir à la rigueur que des malades utilisent comme bon leur semble un document secret qui leur a été remis, il est beaucoup plus grave de violer une disposition formelle de la loi en invitant à déposer un témoin lié par le secret professionnel.

Nous en arrivons à une troisième théorie soutenue par la majorité des auteurs et des arrêts. Le secret professionnel aurait pour base un intérêt social, et les sanctions de l'article 378 ont pour but, moins de protéger des intérêts particuliers, que de garantir un devoir professionnel dont le respect s'impose comme une règle morale et un principe d'ordre public. D'après cette opinion, la règle du silence est absolue, et aucune autorisation ne saurait en dispenser celui qui y est tenu. Cette doctrine a été confirmée à maintes reprises par la Cour de cassation. Il en résulte :

1° Que le témoignage du confident nécessaire, même relevé du secret professionnel, est dépourvu de force probante et ne peut être reçu sans nullité puisqu'il va à l'encontre de l'ordre public ;

2° La révélation en justice, ou autrement, constitue le délit de l'article 378, alors même qu'elle a été autorisée ou sollicitée.

Cette théorie, basée sur l'intérêt social du secret professionnel, échappe aux critiques que nous avons pu faire précédemment. Elle explique comment l'intérêt général de la répression peut abdiquer devant l'inviolabilité du secret, ce qui serait insoutenable si l'on considérait seulement l'intérêt particulier du malade. C'est à cette interprétation de l'article 378 qu'il faut, semble-t-il, se ranger dans l'état actuel de notre législation.

Le délit de révélation de faits secrets. — Pour qu'il y ait délit de révélation de faits secrets, au sens de l'article 378, il faut que se trouvent réunis les quatre éléments suivants :

1° La confidence doit émaner d'une personne dépositaire, par état ou profession, des secrets d'autrui.

2° Il faut que les faits aient été confiés à la personne assujettie au secret, ou qu'ils aient été connus d'elle dans l'exercice ou à l'occasion de l'exercice de sa fonction.

3° Il faut que la révélation soit effective et volontaire.

4° Il faut établir l'intention délictuelle.

Examinons successivement chacun de ces quatre points.

L'article 378 donne l'énumération des personnes astreintes au secret professionnel : « les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, sage-femmes et toutes les personnes dépositaires par état ou profession des secrets qu'on leur confie... »

Cette énumération, à la fois incomplète et trop générale, a donné lieu à des difficultés d'application. Cette imprécision fâcheuse en matière de droit pénal, où les textes sont de droit étroit, a été écartée peu à peu par la jurisprudence. A cette liste s'ajoutent maintenant les prêtres, avocats, avoués, notaires, greffiers, agents de diverses administrations.

Les tribunaux tendent à élargir le domaine des personnes astreintes au secret. Si un arrêt de Cassation de 1864 a pu juger inapplicable à un aide chirurgien le texte de l'article 378, il n'en est plus de même aujourd'hui, où l'on retient la responsabilité professionnelle des internes, externes, étudiants en médecine, directeurs d'hôpitaux ou de maternité.

En ce qui touche notre profession, et bien qu'il n'y ait pas de précédents, il semble que l'obligation au secret des préparateurs en pharmacie, et même des stagiaires, puisse être engagée, en dehors de celle du pharmacien visé nettement par l'article 378, ou conjointement avec elle. Un jugement du tribunal de la Seine de mars 1899, relatif, il est vrai, à une violation de la loi de Germinal, viendrait à l'appui de cette thèse, et surtout la loi du 27 mars 1923 sur la répression de l'avortement.

Une deuxième question se pose, bien plus importante dans le domaine pratique : à l'égard de qui le secret est-il imposé ? Il faut répondre : envers tous, le malade compris.

Celui-ci, dans l'ignorance de son état, peut venir demander au pharmacien des éclaircissements que lui a refusés son médecin. Même si la thérapeutique prescrite est de nature à ne laisser aucun doute, même s'il a reçu des confidences par ailleurs, le pharmacien doit s'abstenir de faire connaître une opinion qui peut aller contre l'intérêt même du malade. A plus forte raison si le traitement ne lui permet de formuler que des hypothèses. C'est de sa part une question de tact que d'éluder les réponses précises sans éveiller les soupçons de l'intéressé.

La même conduite s'impose encore davantage à l'égard des parents du malade, quelque proche que soit le degré de parenté, et quelles que soient les situations réciproques de ceux qui sollicitent des renseignements et de celui dont on s'enquiert. Cependant, si le malade est mineur, on discute de savoir si la rigueur du secret doit plier ou non devant l'autorité des parents. C'est une question difficile, et le médecin est beaucoup mieux placé que le pharmacien pour juger de la conduite à tenir.

La règle du silence doit être plus stricte encore vis-à-vis du conjoint du malade, l'époux soigné étant seul libre de révéler ou non le mal dont il est atteint. A titre d'illustration de ce qui précède, on peut imaginer l'exemple suivant : un des conjoints entame contre l'autre une instance en divorce basée sur une contamination d'origine spécifique. En l'absence d'un certificat médical qui lui aurait été refusé, l'époux demandeur, pour étayer ses dires, peut essayer de produire en justice les ordonnances relatives au traitement suivi. Le tribunal écartera probablement ce mode de preuve illégal, mais le conjoint actionné aurait le droit d'attaquer pour violation du secret professionnel le pharmacien qui aurait livré ces documents personnels ou fourni des doubles à l'autre partie, même s'il ignorait l'usage qu'il en serait fait.

Le secret doit être aussi strictement gardé en ce qui concerne les faits antérieurs au mariage, cachés à l'un des époux et connus du pharmacien dans l'exercice de sa profession.

Le droit au secret étant personnel, même d'après les interprétations restrictives qui lui dénient le caractère d'ordre public, personne ne peut délier le confident nécessaire après le décès du malade. Cette remarque n'est pas d'un intérêt purement spéculatif, étant donnés les conflits qui naissent parfois d'une succession. Des héritiers lésés peuvent essayer de trouver dans l'état de santé du *de cujus* le moyen de faire annuler un testament jugé défavorable. A défaut de témoignage médical, les intéressés seraient amenés à produire des certificats ou des ordonnances venant à l'appui de leur thèse. Bien entendu, c'est seulement au cas où le pharmacien aurait remis ces documents à des tiers que sa responsabilité pourrait être engagée.

D'ailleurs certains auteurs estiment, du point de vue médical, que des certificats *post mortem* peuvent être délivrés toutes les fois qu'ils ne constituent pas un danger et peuvent être utiles aux ayants droit. Mais le critérium de ces deux éléments peut être difficile à préciser. Il y a lieu de reconnaître cependant que l'extension de la médecine sociale tend à confirmer cette opinion.

Nous n'avons pas encore parlé du secret envers les tiers, mais sa nécessité est tellement évidente que nous croyons inutile d'insister. Il convient de remarquer que le personnel de la pharmacie, bien placé pour trahir le secret, doit être rangé parmi les tiers. Si les tribunaux peuvent retenir la responsabilité personnelle des préparateurs, le pharmacien pouvant être ou non poursuivi comme complice, il n'en serait plus de même pour des garçons de laboratoire, des conditionneuses ou des livreurs. Très vraisemblablement, la responsabilité pénale du pharmacien serait retenue seule, outre sa responsabilité civile qui jouerait dans tous les cas.

A ce propos, il convient d'attirer l'attention sur une pratique susceptible de trahir involontairement le secret professionnel. Il s'agit de l'inscription du nom du malade sur un groupe de médicaments dont certains indiquent l'affection à laquelle ils s'appliquent. Si ces indications peuvent être déchiffrées par le public et qu'elles entraînent un préjudice pour le malade, celui-ci peut actionner le pharmacien, non pas au point de vue pénal, puisque l'élément intentionnel fait défaut, mais au point de vue civil.

Il convient cependant, pour ne pas tomber dans l'absurde, de définir les faits secrets au regard de l'article 378. Ce critérium est difficile à établir. On peut poser néanmoins qu'il existe des faits secrets par nature, d'autres en raison des circonstances.

La première catégorie englobe les affections considérées, à tort ou à raison, comme héréditaires : épilepsie, tuberculose, folie, cancer, malformations diverses, etc. De telles maladies diminuent la valeur de tout un groupe familial. D'autres impliquent une déchéance individuelle avec, pour certaines, des caractères transmissibles : maladies

vénériennes ou cérébrales, diabète, hémiplégies, etc. Sur toutes ces affections, la loi exige le silence.

D'autres faits ne deviennent secrets qu'en raison des circonstances. Exemple : accouchement clandestin, blessures ou mutilations reçues dans des circonstances que le malade ne veut pas faire connaître ou sur lesquelles il exige la discrétion. Il apparaît donc bien difficile d'établir une démarcation théorique entre les faits secrets ou seulement confidentiels, mais l'appréciation individuelle permet d'écarter cette imprécision.

Nous en arrivons au second élément constitutif du délit de violation de secret. Les faits doivent avoir été confiés à la personne assujettie au secret ou connus d'elle dans l'exercice ou à l'occasion de l'exercice de sa fonction.

Sur le premier point, rien à dire. Le pharmacien qui aurait eu par hasard des indications sur l'état de santé d'une personne qui n'a pas recours à ses soins commettrait une indiscrétion blâmable en divulgant ces renseignements, il ne violerait pas le secret professionnel.

Le second point mérite d'être étudié plus longuement. Quelles sont les circonstances de l'exercice professionnel qui font du pharmacien le dépositaire d'un secret ? On peut les classer en trois groupes :

1° Les confidences reçues du médecin, du malade, de son entourage, les démarches, visites, correspondances relatives à son traitement. En de telles matières le secret va de soi, qu'il ait été demandé ou non.

2° La remise et l'exécution de l'ordonnance.

3° Les analyses biologiques.

Examinons plus en détail les deux derniers groupes.

L'ordonnance reflète le diagnostic du médecin et parfois même l'indique explicitement ; c'est donc un document essentiellement secret; mais peut-elle ordinairement révéler l'affection du malade ? Oui, dans certains cas : traitement des maladies vénériennes, emploi de sérums, de toni-cardiaques, d'antiseptiques colloïdaux spéciaux, etc. Le plus souvent l'indication fournie est vague et n'autorise pas la certitude, par exemple, pour le cancer, l'épilepsie, etc. Au point de vue pratique, il faut ajouter que tel détail révélateur pour un professionnel échappera totalement au profane. L'obligation au secret vise donc plutôt les conclusions du pharmacien que la divulgation même de l'ordonnance, qui est cependant punissable au point de vue pénal.

Reconnaissons que le développement des spécialités nuit au secret professionnel. Sur certains de ces produits sont indiquées de façon apparente les affections auxquelles ils s'appliquent. Fort heureusement le nombre de leurs vertus laisse planer un doute sur la maladie qu'ils sont destinés à combattre.

Le secret est encore plus indispensable pour les analyses biologiques. Bien souvent, de tels documents établissent la preuve d'un état pathologique que le médecin n'a pu que soupçonner, parfois même posent le diagnostic : réaction de Bordet-Wassermann par exemple. Il va sans dire que de pareils bulletins doivent être rédigés très prudemment et transmis au médecin. Cependant, s'il a été prévu que le résultat serait directement communiqué au malade, il est préférable de remettre l'analyse en mains propres ou tout au moins sous enveloppe fermée portant le nom ; ceci pour sauvegarder la responsabilité professionnelle.

Examinons maintenant le troisième élément du délit, la révélation effective et volontaire.

Pour que la révélation soit effective, il faut qu'elle porte sur un fait qui n'est pas de notoriété publique, sinon il y aurait seulement indiscrétion. Par contre, il faut insister sur ce point, la publicité n'est pas nécessaire, contrairement au délit de diffamation. La communication même à un seul tiers, dans la plus stricte intimité, tombe sous le coup de l'article 378, quel que soit le motif parfois respectable de cette confidence. Il va de soi que les lettres, même personnelles, les certificats fournis au conjoint, aux héritiers du malade constituent une révélation du secret professionnel.

Il convient, à ce sujet, d'attirer l'attention sur le risque d'expédier sous pli ouvert un mémoire détaillé. L'un des époux peut ainsi prendre connaissance de faits ignorés de lui sans qu'il y ait, à proprement parler, violation du secret de la correspondance, surtout du fait du mari qui possède un droit légal de surveillance.

La révélation doit être aussi volontaire, c'est-à-dire résulter d'un acte intentionnel. Si c'est un hasard, une négligence, une inattention qui ont mis un tiers au courant d'un fait secret, la responsabilité civile du pharmacien peut être mise en cause, mais non sa responsabilité pénale. C'est le cas, déjà examiné, de médicaments portant le nom du malade auquel ils sont destinés et placés à portée des regards du public.

De ce que nous avons vu précédemment, il résulte que le registre copie d'ordonnances, indiquant la composition des médicaments vis-à-vis du nom du client, doit rester secret. Il ne doit être communiqué à personne, sauf à l'inspecteur des pharmacies lié lui-même par le secret professionnel. La même règle s'étend à certains livres commerciaux portant le détail des produits fournis et

l'indication du malade, d'où source de conflits possibles avec l'administration des finances.

Dans le cas de cession de l'officine, ces documents passent au successeur, lié par le secret, étant donné que les faits confidentiels ne sont venus à sa connaissance qu'à l'occasion de l'exercice de la profession.

Pour les héritiers du pharmacien, et pendant la période d'un an qui leur est dévolue pour liquider l'officine, leur responsabilité pénale ne saurait être engagée s'ils ne sont pas diplômés; par contre, leur responsabilité civile jouerait pleinement en cas de divulgation du secret.

Nous en arrivons au dernier élément nécessaire pour déterminer la violation du secret aux termes de l'article 378 : l'intention délictuelle.

Jusqu'à un arrêt de Cassation du 29 décembre 1885, les tribunaux ne punissaient le confident nécessaire que s'il avait trahi le secret professionnel avec l'intention de nuire. On assimilait ce délit à ceux de diffamation ou d'injure qui ne sont punissables qu'en portant atteinte à la personne qui en est l'objet. Il faut citer certains attendus de l'arrêt de 1885 qui fixe la jurisprudence actuelle.

« Attendu qu'en imposant à certaines personnes, sous une sanction pénale, l'obligation du secret comme une obligation de leur état, le législateur a entendu assurer la confiance qui s'impose dans l'exercice de certaines professions, et garantir le repos des familles qui peuvent être amenées à révéler leurs secrets par suite de cette confiance nécessaire;

« Que le but de sécurité et de protection ne serait pas atteint si la loi se bornait à réprimer les révélations dues à la malveillance, en laissant toutes les autres impunies;

« Que le délit existe dès que la révélation a été faite en connaissance, indépendamment de toute intention de nuire... »

L'intention délictuelle est donc réalisée dès que le confident nécessaire a trahi le secret professionnel avec connaissance et sachant que la loi le lui interdit. Peu importe qu'il ait agi dans l'intérêt présumé du malade, ou pour établir une vérité contestée, ou pour se défendre contre d'injustes critiques. Il est toujours punissable, car la révélation a été faite volontairement et librement.

Limites du secret professionnel. — Nous avons vu quels étaient les caractères du secret professionnel et les conditions dans lesquelles il était transgressé ; examinons maintenant quelles en sont les limites.

L'article 378 les fixe dans un membre de phrase. L'obligation est absolue, « sauf les cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs ». Nous allons préciser ces diverses éventualités.

Remarquons tout d'abord que l'une d'elles, contemporaine du Code de 1810, a disparu de notre législation. Il s'agit de l'obligation faite à toute personne qui aurait eu connaissance de complots ou de crimes contre la sûreté de l'État de les dénoncer même s'ils n'ont pas été suivis d'exécution.

Par contre, l'article 30 du Code d'instruction criminelle est toujours en vigueur. Il édicte « que toute personne qui aurait été témoin d'un attentat soit contre la sûreté publique, soit contre la vie ou la propriété des individus, est tenue d'en donner avis au procureur de la République ». Cette obligation n'est d'ailleurs pas sanctionnée pénalement et doit s'interpréter de façon restrictive. Le pharmacien, comme toute personne, n'est tenu de révéler le crime ou le délit que s'il en a été témoin, et rien ne l'oblige à le dénoncer s'il l'a connu postérieurement. Ainsi un criminel blessé, venu se faire panser dans une pharmacie et qui révélerait les circonstances de sa blessure, a droit au secret professionnel. Il en est de même *a fortiori* pour un malade ou un blessé qui tairait les circonstances qui l'ont contraint à venir se faire soigner.

Ces dispositions sont d'ailleurs assez théoriques, puisque l'officine est ouverte au public ; le cabinet du médecin serait évidemment un refuge préférable.

Quelle doit être maintenant la conduite du pharmacien qui soupçonne une tentative d'empoisonnement ou d'avortement ? Évidemment refuser les produits qui peuvent servir à un but criminel, même s'ils ne figurent pas dans la nomenclature des toxiques. Mais il n'est aucunement tenu de faire part de ses soupçons à la justice, pas plus d'ailleurs que le médecin, beaucoup mieux placé pour avoir une certitude. Cependant il faut établir une distinction. Le secret professionnel a été institué pour protéger le malade contre les possibles indiscrétions de ses confidents nécessaires, mais non pour protéger des tiers dans l'exécution d'actes délictueux ou criminels. La ligne de conduite dépend des faits et de la conscience.

Le législateur a prévu enfin certaines déclarations obligatoires qui intéressent plutôt le médecin que le pharmacien; nous allons les énumérer :

L'article 56 du Code civil décide que « la naissance d'un enfant sera déclarée par le père ou, à son défaut, par les docteurs en médecine ou en chirurgie, sage-femme, officiers de santé ou autres personnes qui auront assisté à l'accouchement et, lorsque la mère sera accouchée en dehors de son domicile, par la personne chez qui elle sera accouchée.

Cette disposition reste à peu près lettre morte

en ce qui concerne notre profession, le pharmacien ayant rarement à assister à un accouchement. Il en est de même pour les déclarations de décès, les maladies contagieuses ou professionnelles, qui concernent uniquement le médecin.

Par contre, la législation des stupéfiants crée au pharmacien certaines obligations particulières :

1° Il doit conserver pendant cinq ans, à titre de justification, les ordonnances prescrivant des substances du tableau B. Ces documents doivent être présentés à l'inspecteur des pharmacies s'il en fait la demande. On peut remarquer qu'une telle communication ne viole pas le secret professionnel, puisque l'inspecteur y est lui-même astreint.

2° Le pharmacien doit adresser tous les trois mois au préfet de son département le relevé des stupéfiants délivrés aux médecins pour l'usage de leur cabinet et pour leur usage personnel. Dans le cas où cette consommation lui paraîtrait anormale, il est tenu d'en donner avis à l'autorité administrative. La loi oblige donc le pharmacien à se porter dénonciateur, mais on a pu soutenir qu'il n'y avait pas, dans cette mesure, violation du secret professionnel, l'identité des malades restant inconnue, sauf cependant dans le cas où il s'agit de l'usage personnel du médecin.

Nous en arrivons maintenant aux déclarations fiscales, qui menacent beaucoup plus sérieusement le principe du secret.

Aux yeux de l'administration des finances, le pharmacien est un commerçant astreint à tenir et à produire les documents obligatoires. En cas de désaccord sur le chiffre de l'impôt cédulaire par exemple, l'administration demande d'effectuer une vérification de comptabilité. Tant que cet examen ne porte pas sur des registres où figure le nom des malades, il n'y a rien à dire au point de vue du secret, mais dans l'hypothèse contraire ? A cela l'administration répond que l'obligation professionnelle ne peut servir à couvrir une fraude et que, ses agents étant assermentés, ils engageraient leur responsabilité propre en faisant des révélations.

Le premier argument, bien que peu flatteur, est pertinent ; le second est plus contestable. Le secret administratif ou fiscal, qui est un tard venu, n'existe pas devant le supérieur du dépositaire, et moins encore devant les tribunaux. On peut donc constater, sans intention péjorative, que le secret professionnel s'abaisse d'un degré par sa communication à un agent administratif, et que l'intention du législateur, exprimée par l'article 378, est trahie dans son esprit, sinon dans sa lettre.

A l'appui de cette opinion, on peut remarquer que si l'intérêt public de la répression s'incline devant un autre intérêt social, celui du secret, il n'en serait plus de même lorsque le dépositaire ne peut baser son refus de témoigner que sur la sauvegarde d'un intérêt privé.

Le fisc a voulu parfois se faire communiquer des documents confidentiels sans que le pharmacien lui-même fût mis en cause. Les revues professionnelles ont cité l'exemple suivant : la déclaration d'impôt cédulaire d'un médecin ayant paru exagérément faible, l'administration des finances a voulu relever chez les pharmaciens de sa localité le nombre des ordonnances en se faisant communiquer les registres où elles sont copiées. Certains pharmaciens s'y sont refusés, à juste titre, croyons-nous, car c'était une violation flagrante du secret professionnel. Un esprit ingénieux avait proposé de tourner la difficulté de la manière suivante : laisser voir au contrôleur la partie du registre portant le nom du médecin et la prescription, mais cacher le nom du malade sous une bande de papier. Nous ignorons si cette méthode, véritable jeu de société, a été mise en application et si elle a des chances de se répandre.

Procès personnels au pharmacien. — Le pharmacien peut avoir à plaider devant les tribunaux, soit comme demandeur pour réclamer le payement de ses fournitures, soit pour se défendre contre des malades qui réclament la réparation d'un préjudice qu'ils disent avoir subi.

Dans la première hypothèse, et si la somme est inférieure à 500 francs, la preuve de la créance peut être faite par simple témoignage, ce qui peut être précieux dans le cas où le secret professionnel est engagé.

Mais si la somme en litige dépasse le maximum fixé, les tribunaux exigent une preuve écrite : mémoire, relevé, correspondance, pièces comptables établissant la réalité de la prestation. Aucune difficulté s'il s'agit d'une affection banale. Au contraire, si les documents produits étaient de nature à révéler des faits secrets, le pharmacien contreviendrait, selon nous, aux termes de l'article 378.

La situation n'est plus la même, si le pharmacien est au contraire défendeur dans un procès où sa responsabilité professionnelle est en jeu. La liberté de la défense exige qu'il puisse fournir au tribunal appelé à le juger, tous les renseignements indispensables, même secrets, afin de démontrer sa non-culpabilité.

Conduite à tenir devant la justice en cas de témoignage sur des faits secrets. — Nous en arrivons maintenant à l'application pratique des notions précédemment exposées. Le pharmacien peut-il être requis de témoigner sur

des faits secrets alors que cette divulgation lui est interdite par la loi ? A cette question il faut répondre par l'affirmative.

En effet, le besoin d'administrer la preuve de certains faits devant la justice incite, soit le demandeur, soit le ministère public, à faire citer parfois des témoins astreints au secret. Contrairement à ce que l'on pense communément, ceux-ci sont tenus de comparaître sous les peines de l'article 263 en matière civile, et devant le juge d'instruction ou les juridictions de simple police, correctionnelle et criminelle par les articles 80, 157, 189 et 304 du Code d'instruction. Le pharmacien cité doit comparaître sous peine d'être condamné à une amende de 100 francs et, en cas de récidive, à la contrainte par corps.

Mais, une fois appelé à témoigner, quelle doit être sa conduite ? Elle est fixée par un arrêt de Cassation qui oblige le confident nécessaire à prêter serment, quitte à refuser par la suite de répondre aux questions jugées par lui susceptibles de toucher au secret professionnel. Cette faculté ne lui est d'ailleurs pas reconnue *de plano*. D'après les questions posées, il doit apprécier s'il peut ou non répondre sans violer le secret auquel il est astreint. Mais pour cela il doit affirmer sous la foi du serment que les faits n'ont été portés à sa connaissance que dans l'exercice de sa profession, qu'ils sont d'une nature confidentielle et que le secret a été demandé au moment de leur communication. Il est alors dispensé de témoigner.

Pourtant certains auteurs estiment que le confident nécessaire doit parler, étant donné l'intérêt public en jeu. Ils ajoutent que sa déposition ne saurait l'exposer aux pénalités de l'article 378, l'intention délictuelle faisant défaut. Il y a lieu de remarquer qu'un semblable témoignage recueilli contrairement à la loi ne saurait être retenu, ce qui enlève tout intérêt à ces considérations.

D'autres juristes, ne voyant dans le secret professionnel qu'un moyen de sauvegarder des intérêts particuliers, le sacrifient à l'intérêt général de la répression. Mais nous avons vu qu'en bonne logique, le secret professionnel est d'ordre public, sinon l'article 378 et l'attitude de la justice à son égard, seraient inexplicables.

Quoi qu'il en soit, et dans l'état actuel de notre législation, il semble préférable que le confident nécessaire observe, dans ses rapports avec la justice, l'attitude que nous venons d'exposer.

Production en justice de documents d'origine professionnelle. — Il arrive que des parties, dans un procès civil ou criminel, déposent, à l'appui de leurs dires, des ordonnances ou des bulletins d'analyse. Nous avons vu que la responsabilité du pharmacien n'est pas engagée lorsque le malade lui-même a produit ses pièces dont il est libre de faire ce que bon lui semble. Il n'en serait pas de même si ces documents avaient été remis à un tiers ou qu'il en ait été fourni des doubles sans l'assentiment de l'intéressé. Le tribunal ne peut faire état, d'ailleurs, de pièces révélant un fait secret.

Dans la pratique, le pharmacien serait rarement appelé en témoignage. Cependant on peut imaginer qu'il soit cité par une partie à défaut du médecin décédé. Dans ce cas, sa conduite devrait être dictée par les règles que nous avons précédemment énoncées.

Il est une autre hypothèse, dans laquelle le témoignage du pharmacien pourrait être requis : c'est celle du malade ou de ses ayants droit poursuivant le médecin traitant pour faute lourde, celle-ci pouvant se démontrer à partir d'un bulletin d'analyse. Parfois, ce document a été égaré et on vient en demander copie. Le pharmacien violerait le secret professionnel en accueillant cette démarche, surtout de la part des ayants droit. S'il était néanmoins appelé devant le juge d'instruction ou le tribunal, il ne devrait faire connaître que les faits ne tombant pas sous la prohibition de l'article 378.

Le secret professionnel dans les rapports avec les administrations publiques et privées. — C'est dans ce domaine que le secret professionnel a subi les plus graves atteintes. On peut poser en fait qu'il est inexistant. La médecine, bien que mieux armée, a dû se résigner à violer presque journellement les dispositions de l'article 378, et le développement des lois sociales n'a fait qu'accentuer cette tendance. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que la situation n'est pas nouvelle. Protégées par le « fait du prince », les administrations publiques ont exigé du pharmacien le détail des médicaments fournis à chaque malade ainsi que l'ordonnance justificative. Le motif mis en avant était la nécessité de contrôler les prestations. Cet exemple a été suivi par les grandes collectivités privées, les assurances, et il n'est plus maintenant jusqu'à la moindre caisse de secours qui n'exige des documents fournis en violation du secret professionnel. La mise en application de l'article 64 des Assurances sociales, et le développement de l'Assistance médicale gratuite, n'ont fait qu'augmenter le nombre d'entorses à une loi qui continue cependant d'exister.

A l'appui de ces errements, certains font remarquer qu'une telle situation est fort bien acceptée, et que les lois de 1810 ne s'adaptent pas toujours à nos mœurs actuelles. Ils ajoutent que si le diagnos-

tic du médecin est utilisable par n'importe qui, il n'en est pas de même de l'ordonnance qui exige certaines connaissances techniques pour être interprétées. Enfin le secret administratif achèverait de couvrir les risques de divulgation.

A cela on peut répondre que la protection des secrets est aussi importante maintenant que sous le premier Empire, et que les lois sociales créent deux catégories de malades, ceux qui bénéficient des garanties professionnelles et ceux qui n'y peuvent prétendre. D'autre part, à moins de ne faire appel qu'à des *minus habens* ou à des sourds-muets pour le contrôle des prestations pharmaceutiques, il n'est pas sûr que des divulgations ne puissent se produire, et cette supposition devient de plus en plus vraisemblable à mesure que se vulgarisent les notions médicales. Pour soutenir l'opinion énoncée plus haut, il faudrait admettre :

1° Que l'ordonnance n'est dans aucun cas un document secret ;

2° Que l'obligation professionnelle du pharmacien ne vise que l'opinion qu'il a pu se former de l'état du malade.

Or, rien dans la rédaction de l'article 378 n'autorise pareille supposition. Nous devons donc admettre que la loi est journellement violée dans les rapports de notre profession avec la plupart des collectivités.

La médecine n'est souvent pas mieux partagée, témoin certains règlements départementaux d'Assistance publique obligeant les docteurs à mentionner leur diagnostic sur les feuilles de visite. Il y a dans cette pratique une violation du secret professionnel plus nette encore que la divulgation d'une ordonnance. Un arrêt du Conseil d'État du 9 novembre 1928 a conclu à l'illégalité de cette mesure, pour un cas d'espèce, il est vrai. Nous en citons les conclusions :

« La prescription d'un règlement départemental d'Assistance publique portant que le médecin doit indiquer sur les bulletins de visite le diagnostic de la maladie est illégale, comme contraire aux dispositions de l'article 378 du Code pénal. En conséquence, c'est à tort que le Conseil de préfecture refuse d'allouer à un médecin du service en question le payement de ses honoraires, sous prétexte que les bulletins de visite rédigés par lui ne contenaient pas l'indication de la nature de la maladie. »

Il faut donc constater que les pratiques actuelles violent constamment le principe du secret professionnel.

Conclusion. — De cette étude il ressort que l'obligation au secret a été souvent méconnue par notre profession. La quasi-absence d'applications pratiques explique l'oubli d'un principe pourtant sanctionné de peines correctionnelles.

Les habitudes présentes manifestent la force de l'emprise sociale sur ce qui était considéré autrefois comme du domaine privé. Cette tendance générale n'a pas modifié cependant les obligations des confidents nécessaires vis-à-vis des malades. Il n'était pas inutile, semble-t-il, de le rappeler, tout en soulignant le paradoxe d'une situation où le secret est constamment violé tout en restant légal. Il y a pourtant, dans la persistance d'un principe professionnel à travers les civilisations et les âges, la preuve d'une nécessité sociale que l'on ne saurait méconnaître.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DÉPEÇAGE CRIMINEL

PAR

G. ROOKS

Professeur de médecine légale à la Faculté de Tartu (Estonie).

Le dépeçage criminel s'effectue pour la plupart des cas dans le but de supprimer le cadavre résultant d'un assassinat et d'effacer ainsi toutes les traces du crime. Les dépeçages exécutés dans cette intention sont désignés sous le nom de *dépeçages criminels défensifs*. Dans ces cas, les morceaux du cadavre dépecé méthodiquement sont éloignés de l'endroit du crime, soit enterrés, soit jetés à l'eau, ou parfois brûlés.

S'il s'agit cependant seulement de rendre le cadavre méconnaissable ou d'effacer les causes véritables du décès, on se contente aussi quelquefois de la mutilation du cadavre ; c'est alors une mutilation criminelle de cadavre.

On intitule *dépeçage criminel offensif* les dépeçages de cadavres exécutés afin de satisfaire quelque excitation passionnelle du coupable ; ils peuvent être exécutés dans des accès de colère, de haine, ou encore servent à l'assouvissement d'une aberration du sens génital ou de perversion sexuelle (assassinat avec viol, nécrophilie) ; parfois aussi dans des cas d'aliénation mentale (crises épileptiques, etc.) de tels dépeçages sont observés.

Le dépeçage provoqué par des motifs sexuels porte principalement sur les organes génitaux, sur les seins et le ventre de personnes du sexe féminin surtout. Généralement, dans les autres cas de dépeçage offensif, celui-ci s'accomplit d'une manière irrégulière souvent, et parfaitement inutile. Les différentes parties du cadavre sont

dispersées aux alentours de l'emplacement du crime, sans qu'on prenne la peine de les cacher; quelques parties du cadavre sont parfois aussi emportées.

Le dépeçage défensif se rencontre bien plus souvent que le dépeçage offensif ; sur 94 cas de dépeçages criminels, Ziemke (4) n'a constaté que 10 dépeçages offensifs.

En outre, des dépeçages et mutilations de cadavres ont été exécutés par esprit de superstition uniquement, comme Lindström (1) (de Finlande) le mentionne. D'après lui, quatre hommes appartenant à la classe ouvrière, tous responsables de leurs actions, hormis un, ont participé à des mutilations de cadavres en 1931. Dans ces cas, 6 têtes, 15 mains, 18 pieds et 12 doigts furent détachés. Le but de ces mutilations étaient des exorcismes, recherches d'objets perdus, etc. ; on devait aussi faire revenir un mari infidèle, gagner un procès en héritage, etc. !

Hors les cas de dépeçage criminel *intentionnel*, on constate assez fréquemment des cas où il s'agit de dépeçage ou mutilation *par accident*. Ceux-ci peuvent parfois permettre de soupçonner un dépeçage criminel. Ici également, de même que pour les cas de dépeçage criminel, il s'avère indispensable d'élucider la question de la cause de la mort et de l'identité du sujet. Des dépeçages et mutilations accidentels sont souvent occasionnés par des animaux, plus particulièrement lorsqu'il s'agit de cadavres gisant en plein air, mais peuvent cependant aussi être provoqués par diverses autres causes, surtout pour les cadavres se trouvant dans l'eau, susceptibles d'être abîmés par l'hélice des bateaux, etc.

La littérature criminelle et les travaux de médecine légale présentent toute une série d'observations concernant des dépeçages criminels. Lacassagne (2) et Ravoux ont été les premiers à rassembler et étudier les cas se trouvant à leur portée, mentionnés dans la littérature. Michel (3) a élargi ce travail. A côté de quelques cas cités par ces auteurs, il en a signalé encore d'autres, empruntés à la littérature et aux observations correspondantes de l'Institut de médecine légale de Vienne. Dans les recherches de Michel, 59 cas sont mentionnés en tout, dont 19 cas de dépeçages de cadavres de nouveau-nés.

Ziemke (4) a fait, en 1918, un exposé très détaillé au sujet du dépeçage de cadavres, auquel il ajoute de nouveaux cas puisés dans la littérature aux 59 cas déjà mentionnés par Michel ; il signale un total de 94 cas de dépeçage criminel.

Ces travaux ont été suivis de toute une série de communications dans lesquelles on traitait de cas nouveaux de dépeçage criminel. D'après les ouvrages à notre disposition, nous pouvons mentionner les suivants : Ziemke (5) publie une nouvelle observation; 3 cas de dépeçage criminel effectués par l'assassin violateur Grossmann sont cités par Frænckel et Strassmann (6), et 1 cas par Étienne Martin et Rochaix (7). Nous trouvons ensuite le cas de Schwarzacher (8), plusieurs cas de dépeçage criminel commis par l'assassin multiple Denke, décrits par Pietrusky (9), le cas de Haberda (10), celui de Schackwitz (11), puis encore un exposé par Olbrycht (12) et les cas de Jüngst (13). Heindl (14) mentionne également les dépeceurs de cadavres Landru et Haarmann. En outre, un résumé assez étendu de divers cas de dépeçage criminel nous est donné par Kennard (15); il y cite des cas ayant eu lieu aux États-Unis d'Amérique. Et nous terminerons par Ferreira Margues (16) qui rapporte dans son œuvre 196 cas de dépeçages criminels puisés dans la littérature internationale, auxquels il ajoute encore 12 cas de sa propre observation.

La tâche du médecin lorsqu'il y a dépeçage criminel a été traitée à fond par Ziemke (4) et par les auteurs de divers manuels de médecine légale. Bien que la littérature ait connaissance d'une quantité de cas de dépeçage criminel, de pareilles expériences sont assez rares dans la pratique des médecins légistes ; dans chaque cas isolé pouvant se présenter, les questions qui se posent exigent une solution différente.

En ce qui concerne les mutilations et dépeçages de cadavres présentés dans la chronique des autopsies exécutées à l'Institut de médecine légale de l'Université de Tartu (Estonie), on y constate assez fréquemment des mutilations accidentelles, causées pour la plupart par des animaux sur des cadavres de nouveau-nés abandonnés en plein air.

Des dépeçages criminels, analogues à ceux dont il a été question plus haut, sont assez rares. Dans le courant de ces dernières années, nous avons pourtant eu affaire à un cas très caractéristique de dépeçage criminel défensif. Étant donné qu'ici il s'agit de parricide (mère), crime rarement accompagné de dépeçage [dans les ouvrages à notre disposition nous n'avons retrouvé qu'un seul cas de ce genre parmi les cas de Ziemke (4)], il nous semble justifié de le publier, tout en mentionnant également encore deux autres cas observés à notre Institut dans le courant de ces dernières années.

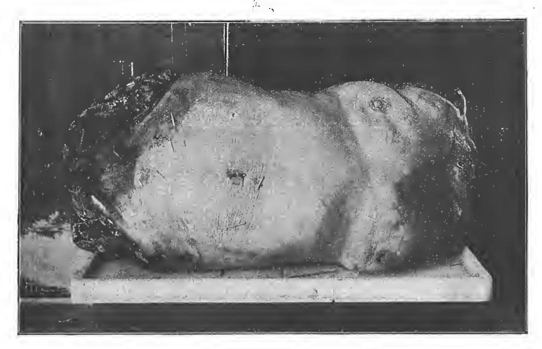
Cas I. — Au mois d'avril 1932 nous avions à examiner un cas de dépeçage criminel partiel, plutôt mutilation, d'un cadavre de femme. Le

cadavre d'une femme assez jeune, cousu dans un sac, fut trouvé flottant au fil de l'eau d'une rivière. Les jambes de la femme étaient tranchées par un instrument quelconque, probablement une hache, des deux côtés, au-dessous de la ligne inguinale, en trois endroits différents, les os du fémur également brisés des deux côtés. De telle sorte qu'il avait été possible de replier les deux extrémités inférieures sur le devant du corps, permettant ainsi de l'introduire facilement dans le sac. A l'examen macroscopique et histologique on ne constata pas d'hémorragies aux plaies des jambes. Les constatations résultant de l'autopsie révélèrent que la mort de la femme avait été provoquée par étranglement. On accusa du crime un homme ayant eu une liaison d'une certaine durée avec la morte, liaison qui avait été brisée par la suite. Devant le tribunal l'homme nia sa culpabilité, mais elle fut cependant prouvée par l'instruction judiciaire.

CAS II. — Trois années plus tard, en 1935, nous avons eu à nous occuper du cas d'un cadavre dépecé de nouveau-né. Les extrémités supérieures et inférieures du cadavre, de même que la partie inférieure du tronc, furent découvertes dans une fosse d'aisance. Tous les organes manquaient, ainsi que la tête. Les parties du cadavre présentes étaient encore assez bien conservées ; les sections des extrémités lisses ; une désarticulation partielle avait été pratiquée. Il s'agissait donc ainsi d'un dépeçage criminel. La mère de l'enfant ne put être retrouvée. L'enfant était à terme ; il fut impossible de déterminer s'il était né vivant ou mort.

CAS III. — Le troisième cas — un parricide (mère) — a eu lieu tout récemment et nous nous proposons de l'exposer d'une manière plus détaillée. Ici, comme dans les cas précédents, il est question d'un dépeçage criminel défensif.

Mme M. T..., âgée de cinquante-deux ans, demeurait (séparée de son mari) à T..., dans une petite mansarde. Elle avait deux fils adultes, dont l'un était indépendant, travaillant comme instituteur, tandis que l'autre logeait chez elle ; elle subvenait également à ses besoins matériels. Les voisins n'avaient plus revu Mme T... depuis le 16 février 1936. D'après les dires de son fils, elle s'était rendue à la campagne, chez des parents. Mais, étant donné que l'absence de Mme M. T... devenait trop prolongée, des bruits commencèrent à courir, prétendant que Mme M. T... avait été assassinée par son fils. Ces bruits furent provoqués en premier lieu par le fait que Mme M. T... n'avait pas même paru chez ses parents à la campagne et corroborés par les actions du fils qui s'était mis, de son propre chef, à vendre les objets et le mobilier de sa mère. Le 14 mars, un marchand auquel le fils avait remis la clé de son logement s'y rendit afin de prendre possession des effets achetés. Là, par hasard, les voisins ayant

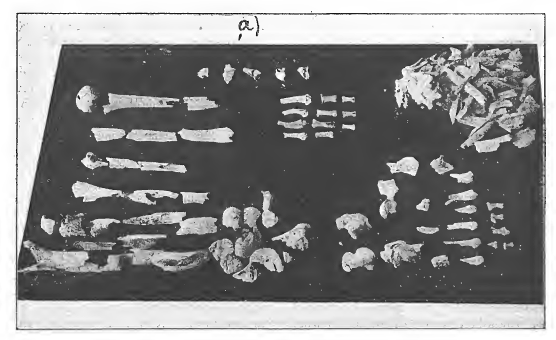


Le cadavre dépecé de M. T... (fig. 1).

accompagné le marchand dans le logement, les rumeurs d'assassinat se trouvèrent confirmées. Les voisins qui avaient pénétré dans une partie du galetas attenant au logement y découvrirent dans un coin le tronc d'un cadavre de femme, enveloppé dans les robes de Mme M. T... On avait ainsi tout lieu de croire que la mère avait été assassinée par son fils. Lors de la découverte du cadavre dépecé, les voisins se rappelèrent avoir remarqué qu'environ trois à quatre semaines auparavant le fils avait allumé son poêle dans le courant et pendant toute la nuit. Tard dans la nuit on avait observé une fumée épaisse s'échappant de la cheminée de son logement, ce qui fit naître le soupçon que les membres séparés du tronc avaient probablement été brûlés. La police criminelle, ayant ouvert le poêle, y trouva, dans les cendres, divers fragments d'os et constata la présence de traces d'un liquide gras et jaunâtre sur la porte du poêle. Il était apparent que les parties tranchées du cadavre avaient été brûlées dans ce poêle.

Le tronc du cadavre, de même que les cendres avec les restes d'os, furent soumis à l'examen de l'Institut de médecine légale qui constata ce qui suit :

Le tronc du cadavre était celui d'une femme de conformation assez forte, ce qui était aussi le cas de Mme M. T... L'identité de la défunte fut d'ailleurs assez facilement établie, grâce aux robes dont le cadavre avait été enveloppé et aussi à d'autres faits. Il ne pouvait s'agir que de Mme M. T..., disparue environ un mois auparavant, qui avait été ainsi assassinée et dépecée. La tête et le cou avaient été tranchés (fig. 1). Les sections ici étaient assez lisses ; sur les bords on pouvait constater par endroits des incisions répétées. La colonne vertébrale était tranchée entre les dernières vertèbres du cou. Les extrémités supérieures et inférieures nettement désarticulées. Les sections ici aussi étaient lisses, par endroits on remarquait des incisions répétées. L'os ne présentait aucune lésion. On ne put constater de traces d'hémorragie sur les parties molles environnant les sections. Les sections des parties molles étaient couvertes d'un dépôt de moisissure. A part cela, on ne constata pas de processus de décomposition sur le tronc et les organes.



Les restes des parties détachées et brûlées du cadavre (fig. 2).
a : Un fragment du crâne avec suture.

Tenant compte de la température régnant à cette époque, il s'avérait probable que la mort de la femme datait du moment où elle avait disparu, un mois auparavant environ (l'examen des restes du cadavre ayant été exécuté le 16 mars). Le dépeçage devait avoir eu lieu après la mort.

Avant d'exposer ici les constatations ultérieures effectuées sur le tronc du cadavre, nous mentionnerons celles qui se rapportent aux fragments d'os trouvés dans les cendres. Ces derniers ont été examinés par le médecin assistant, M. le Dr Karu. Il s'agissait en partie de petits fragments d'os

réduits en cendres qu'il fut impossible de définir ; d'autres fragments, plus grands, avaient aussi été trouvés, et la conformation de ces os, plus particulièrement celle des bouts des articulations, témoignait clairement que c'étaient bien des os humains provenant des extrémités supérieures et inférieures d'un être humain. Par endroits on trouva des vestiges de parties molles carbonisées autour de ces os. Quant aux os craniens, on ne put affirmer qu'un crâne avait aussi été brûlé que d'après la découverte dans les cendres d'un fragment d'os révélant distinctement la suture (fig. 2). Les constatations effectuées sur les os confirmèrent ainsi les soupçons des voisins supposant que les parties détachées du cadavre avaient été brûlées dans le poêle.

La dernière tâche de l'expertise des restes du cadavre consistait maintenant à élucider la cause de la mort.

Le fils, qui avait été arrêté dans un état avancé d'ivresse, dans un cabaret clandestin, le 15 mars 1936, avoua en effet avoir dépecé le cadavre de sa mère. D'abord il avait tranché la tête du cadavre à l'aide d'un couteau et l'avait brûlée dans le poêle ; les extrémités suivirent, — et cela dura toute la nuit. Les constatations ressortant de l'examen des fragments d'os du crâne semblent d'ailleurs confirmer ces allégations, car ceux-ci, ayant été exposés au feu plus longtemps que les autres, en ont souffert davantage. L'assassin n'avait pas eu la possibilité de disposer du tronc.

En ce qui concerne la cause de la mort, le prisonnier nia d'abord son crime. Il prétendait que sa mère s'était pendue elle-même. Lorsqu'il était rentré à la maison le jour fatidique, il avait trouvé sa mère, déjà raide, pendue avec un lacet. Craignant alors que la police, grâce à la mauvaise vie qu'il avait menée, doutât de la véracité de ses dires, il avait résolu de dépecer le cadavre et de le brûler, supprimant ainsi toutes traces de sa mère.

L'examen du tronc du cadavre avait entre autre révélé, sur le dos de celui-ci, des taches violacées bien définies. Ce fait, auquel vinrent s'en ajouter encore d'autres, rendait peu digne de foi l'affirmation du prisonnier qu'il s'agissait d'un suicide. En effet, si le cadavre était resté pendu jusqu'à ce que se produisît la rigidité cadavérique, on n'aurait guère constaté de taches aussi fortement prononcées sur son dos.

Quant aux constatations les plus importantes ressortant de l'autopsie, nous mentionnerons ce qui suit. On trouva du sang en quantité modérée dans les cavités ventriculaires du cœur. Sous l'épicarde deux petites ecchymoses furent constatées. Des ecchymoses (brunâtres) se trouvaient également sous la plèvre. Dans la trachée, de même que dans les bronches, il y avait du sang en quantité copieuse, lequel était en partie recouvert de moisissure. Des foyers d'aspiration de sang ne furent pas remarqués dans les poumons. Ces derniers contenaient de l'air, étant aussi assez hyperémiqués. Dans l'estomac se trouvait de la nourriture en bouillie, sous la muqueuse des ecchymoses. Les organes abdominaux n'étaient pas anémiques. Des fibromyomes se trouvaient dans l'utérus.

En s'appuyant sur ces constatations, on pouvait considérer comme exclue l'hypothèse d'une hémorragie comme cause de décès. L'état du sang dans les voies respiratoires correspondait au tableau qu'on observe plus spécialement lors de fractures de la base du crâne, ce qui pouvait faire soupçonner une lésion du cerveau. La mort avait cependant dû s'ensuivre très rapidement, car on n'a pu constater de foyer d'aspiration de sang dans les poumons. D'un autre côté l'hypothèse d'une asphyxie était également admissible, cette théorie étant appuyée par l'état liquide du sang, l'hyperémie des poumons, les ecchymoses sous l'épicarde et la plèvre. On fut conduit à supposer une strangulation (étranglement, étouffement), accompagnée d'une lésion de la tête. Car dans le cas d'une strangulation seule, les constatations concernant le sang dans les voies respiratoires auraient été difficiles à expliquer; peut-être toutefois auraient-elles pu l'être par un étranglement prolongé ayant provoqué le déchirement de quelques vaisseaux sanguins dans les voies respiratoires, ou encore par morsure de la langue. La pénétration du sang dans les bronches lors de la décapitation de la tête après la mort est peu vraisemblable, quoique pas absolument exclue.

Lorsque ces faits furent exposés à l'accusé, lui prouvant l'impossibilité d'un suicide de sa mère, il avoua avoir assassiné celle-ci dans la nuit du 18 février 1936. Les relations entre sa mère et lui auraient été tendues. Sa mère lui aurait souvent reproché son ivrognerie et son chômage, de même que son passé trouble (vols). Étant rentré à la maison la nuit en question, elle renouvela ces reproches, déclara ne plus vouloir le recevoir chez elle et lui donna une gifle qui lui laissa une égratignure sur la figure. Furieux, il jeta autour du cou de sa mère la courroie servant à maintenir son pantalon, et qui justement se trouvait dans sa main ; la tête de sa mère prise dans le lacet, il la hissa sur son dos. La mère s'était débattue quelques instants, puis sa respiration était devenue râlante. Il l'avait alors déposée sur le plancher et

lui avait encore serré le cou à l'aide d'une corde, jusqu'à ce qu'elle mourût. A ce moment il avait observé du sang sortant du nez. Le crime accompli, il avait d'abord voulu enfouir le cadavre dans une caisse, mais ensuite il avait jugé mieux à propos de le dépecer et le brûler. Les parties détachées du cadavre furent ainsi brûlées la même nuit, comme nous l'avons déjà rapporté. Quant au tronc, il avait été impossible de l'introduire dans le poêle et l'accusé avait décidé de le supprimer d'une autre manière plus tard; mais, étant continuellement en état d'ébriété, il n'avait pas encore trouvé le temps nécessaire à cet effet.

Ces dépositions du prisonnier semblent être corroborées par les résultats de l'expertise. En ce qui concerne l'état du sang constaté dans les voies respiratoires, les explications possibles ont déjà été mentionnées.

Les antécédents de l'inculpé sont les suivants : il est âgé de trente-deux ans, ouvrier électricien et métallurgiste de profession. Il a été puni pour vol à plusieurs reprises. Temporairement il travaillait dans des magasins d'électricité; il s'adonnait à l'alcool depuis assez longtemps déjà. Autrefois il aurait commis deux tentatives de suicide, une fois en se tranchant les veines du poignet et l'autre fois par un coup de feu dans la bouche, qui ne lui causa cependant que la perte de quelques dents. De taille moyenne, il est de conformation assez robuste. A l'extérieur, il produit l'impression d'être non dénué d'intelligence ; sa conduite à l'égard des étrangers aurait habituellement été correcte et convenable. Du point de vue du code pénal, il doit être considéré comme parfaitement responsable de ses actions.

Pendant les débats il avoua sa culpabilité. On le condamna à mort. Selon le paragraphe 421 P. I. du Code pénal estonien, la peine la plus sévère est prévue pour parricide — soit emprisonnement à perpétuité, soit peine capitale. Il faut également mentionner ici, à propos de condamnation à la peine capitale, que celle-ci est appliquée d'une manière tout à fait spéciale par notre Code de procédure criminelle. Depuis 1935, ce dernier stipule que la peine capitale est la pendaison, *ou, sur désir exprimé à cet effet par le condamné, l'empoisonnement volontaire*. L'exécution eut lieu le 26 juin 1936. Comme dans quelques cas précédents, T... a choisi la coupe de poison.

En guise de conclusion, nous voudrions encore dire quelques mots sur la technique du dépeçage criminel. On sait généralement que la manière de procéder au dépeçage indique parfois la profession du criminel. Ceci s'applique également à la désarticulation régulière, pour laquelle on est généralement enclin à supposer que le criminel doit posséder des connaissances anatomiques spéciales, ou qu'il exerce une profession lui rendant facile une pareille exécution du dépeçage. C'est ce que mentionne Schwarzacher (8) dans un cas où il s'agissait de désarticulation régulière. L'auteur ajoute toutefois qu'en réalité aucune donnée n'existait témoignant de connaissances spéciales de la part du criminel dans le cas en question. Olbrycht (12), par contre, dans un cas où la désarticulation n'avait pas eu lieu, émet la supposition que le criminel n'était pas une personne du métier. Il semble cependant que le fait de la désarticulation seule ne justifierait pas encore l'attribution au criminel de connaissances spéciales en la matière. Il est exact qu'on a observé des désarticulations exécutées par des bouchers et des étudiants en médecine [Michel (3), cas 15, 22], mais il existe d'autre part suffisamment d'exemples où le criminel appartenait à d'autres professions, ne possédant pas de connaissauces spéciales, comme l'ont démontré les cas de Michel (3) et Ziemke (4), le cas déjà mentionné de Schwarzacher (8), ceux de Frænckel et Strassmann (6), Martin et Rochais (7), etc. Dans notre cas présentant aussi une désarticulation régulière, aucun indice n'existe qui pourrait faire supposer des connaissances spéciales de la part du meurtrier. Comme il ressort de la description d'un cas décrit par Haberda, dans lequel les extrémités inférieures n'avaient pas été désarticulées, mais tranchées, un des médecins-experts, se basant sur ce fait, avait été enclin à manifester l'opinion souvent répandue que ce dépeçage ne pouvait être attribué à un professionnel en la matière. Haberda (10) l'affirmait pourtant. D'après lui, toute la manière de sectionner les diverses parties du corps (parties molles de la poitrine, paroi abdominale) semblait indiquer un travail typique de boucher. La désarticulation par contre, toujours d'après son avis, n'est pas signe de connaissance professionnelle. N'importe qui peut parvenir, le cas échéant, à détacher les bras des articulations de l'épaule et les jambes de celles du genou, conformément à toutes les règles de l'art, tandis qu'il est très difficile de détacher la cuisse de l'articulation de la hanche (difficultés lors des exercices opératoires pour étudiants en médecine). Or, un homme du métier, parfaitement au courant de ce fait, chercherait à éviter ces difficultés et s'abstiendrait de la désarticulation, préférant plutôt détacher les extrémités en les sciant ou les sectionnant, opération beaucoup plus simple. Il ressort donc clairement de ce qui précède que la désarticulation à elle seule, non cor-

roborée par d'autres incisions, n'est pas une preuve concluante des connaissances professionnelles de l'auteur du crime. La désarticulation de l'articulation de la hanche semble donc plutôt rejeter les connaissances spéciales de l'auteur du crime.

Bibliographie.

1. LINDSTRÖM (AXEL), *Rev. internat. criminalist.*, V, 1933.
2. LACASSAGNE (A.), *Arch. d'anthropol. crim.*, 1888.
3. MICHEL (EDUARD), *Vierteljahrschr. ger. Med. Dr. Folge*, Bd. X, Jg. 1895.
4. ZIEMKE (ERNST), *Vierteljahrschr. ger. Med. Dr. Folge*, Bd. LVI, Supplément, Jg. 1918.
5. ZIEMKE (E.), *Vierteljahrschr. ger. Med. Dr. Folge*, Bd. LXI, Jg. 1921.
6. FRÆNCKEL (P.) et STRASSMANN (G.), *Dtsch. Ztschr. ger. Med.*, Bd. III, 1924.
7. MARTIN (ÉTIENNE) et ROCHAIX (A.), *Ann. méd. lég.*, 1925.
8. SCHWARZACHER (WALTER), *Beitr. z. ger. Med.*, Bd. VI, 1924.
9. PIETRUSKY (F.), *Dtsch. Ztschr. ger. Med.*, Bd. VIII, 1926.
10. HABERDA (A.), *Dtsch. Ztschr. ger. Med.*, Bd. X, 1927.
11. SCHACKWITZ (A.), *Dtsch. Ztschr. ger. Med.*, Bd. X, 1927.
12. OLBRYCHT (J.), *Beitr. z. ger. Med.*, Bd. XII, 1932.
13. JUNGST (WERNER), Die Leichenzerstückelung (*Münster i. W. Diss.*, 1932. Referat : *Dtsch. Ztschr. ger. Med.*, Bd. XXI, 1933).
14. HEINDL (R.), Der Berufsverbrecher, Berlin, 1927.
15. KENNARD, K. SELLERS, *Med. leg. Journ.*, XLI., n° 5, 1924.
16. FERREIRA MARGUES (MANUEL), *Arch. inst. leg, Lisboa*, VI, 1932.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Porphyrinurie familiale et porphyrinurie idiopathique.

Les urines de l'homme contiennent de la porphyrine à l'état normal. Mais, à l'état pathologique, cette porphyrinurie peut être très augmentée. Pour S. MAUGERI (*La Riforma medica*, 4 juillet 1936), elle serait augmentée dans les maladies du foie (cirrhoses), du sang (anémie pernicieuse), dans quelques états fébriles (malaria), dans diverses intoxications (barbiturisme, saturnisme), et surtout dans la porphyrie.

Il rapporte les observations de plusieurs cas de porphyrinurie familiale. Dans ce cas, deux frères et une sœur présentaient une intense élimination de copro et de protoporphyrine. On constatait en outre chez ces malades une légère hyperchromie de globules rouges, une bilirubinémie indirecte élevée, une résistance globulaire normale, une importante élimination d'uro et de stercobilinogène. Dans une autre famille, deux frères présentaient les mêmes symptômes, mais l'un d'eux avait une porphyrie à forme abdominale.

L'auteur souligne les intimes rapports entre le métabolisme de l'hémoglobine et la porphyrine, ainsi que l'analogie des troubles constatés chez ses malades avec ceux observés en cas d'ictère hémolytique dont les distingue seulement l'existence d'un facteur porphyrinogène. Il admet l'existence d'un porphyrisme latent, lié à des modifications des échanges hémoglobiniques, qui peut rester latent quelque temps mais qui, pour des raisons encore obscures, peut quelquefois se manifester par un syndrome de porphyrinurie.

JEAN LEREBOULLET.

Un cas de poumon polykystique congénital pur.

L'emploi de plus en plus courant de l'examen radiolipiodolé a multiplié les cas de poumon polykystique, considéré autrefois comme tout à fait exceptionnel. G.-A. BATTIGELLI (*La Radiologia medica*, vol. XXIII, fasc. 8, août 1936) en rapporte une nouvelle observation qu'illustrent des radiographies particulièrement suggestives. Il s'agissait d'une malade de vingt-neuf ans considérée longtemps comme tuberculeuse et à qui on avait été jusqu'à proposer un pneumothorax ; la radiographie simple, déjà très caractéristique, montrait au niveau du lobe supérieur droit une structure trabéculée du poumon, avec des formations, tantôt arrondies, tantôt polyédriques, de transparence exagérée, limitées par de minces cloisons ; le poumon présentait ainsi un aspect spongieux. Le radiodiagnostic lipiodolé montra une image absolument caractéristique.

JEAN LEREBOULLET.

A propos de l'extirpation de l'hémisphère cérébral droit.

Nous avons analysé en détail ici même (*Paris médical*, 11 novembre 1933) un article de S. Gardner relatant une extirpation de l'hémisphère cérébral droit avec survie prolongée et récupération d'une certaine activité sociale. J.-D. O'BRIEN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 29 août 1936) rapporte la fin de cette observation. Pendant plusieurs années, le bon résultat s'est maintenu ; on ne constatait chez la malade aucun trouble psychique ; sa mémoire était bonne ; elle lisait souvent ; le sens de l'odorat était détruit du côté droit, mais l'audition n'était pas troublée ; la malade pouvait vaquer aux soins du ménage. Mais le 20 novembre 1935, elle fit une chute d'une hauteur d'environ 20 pieds ; elle présenta quelques jours plus tard une apathie progressive, avec ralentissement de toutes les réactions mentales ; on constata la présence d'un volumineux hématome sous-dural du côté gauche révélé par la ponction lombaire et vérifié par une trépanation pariétale ; la cavité cranienne droite s'était également remplie d'un liquide céphalo-rachidien teinté de sang. Malgré des ponctions répétées, l'apathie s'accentua et la malade mourut le 4 mars 1936 avec l'apparence d'une décérébrée. L'autopsie ne put être obtenue. L'auteur insiste sur le caractère accidentel de cette mort et sur le fait que, grâce à l'intervention, la malade a survécu environ cinq ans avec un minimum d'impotence fonctionnelle.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

LA TECHNIQUE DE L'EXAMEN ERGOGRAPHIQUE

PAR MM.

Henri STÉVENIN et **Jean BALAZUC**
Médecin de l'hôpital Beaujon. Externe, licencié ès sciences.

Imaginé par Angelo Mosso en 1890, l'ergographe est resté longtemps un appareil de physiologie d'usage assez restreint en raison de la difficulté d'isoler complètement l'action d'un muscle chez l'individu vivant. Surtout étudiée en France par Pachon et ses élèves, l'ergographie avait été appliquée par Langlois dès 1895 à l'étude de l'insuffisance surrénale. Elle paraissait à peu près abandonnée pour les usages cliniques lorsqu'en 1933 nous l'avons employée à nouveau avec R. Porak, nous efforçant de mettre au point une méthode ergographique susceptible de constituer un élément du diagnostic des asthénies endocriniennes. Mais de nombreuses causes d'erreur subsistaient qui rendaient bien difficile l'application de la méthode. Nous avons cherché, en collaboration avec J.-H. Amado, à les éliminer dans la mesure du possible. Dans cet article, après avoir rappelé les techniques utilisées antérieurement, nous exposerons celle que nous employons actuellement.

***

L'appareil utilisé par Mosso comprenait un bâti portant quatre coussinets amovibles destinés à enserrer l'avant-bras, la face antérieure regardant vers le haut, et deux tubes horizontaux disposés de manière à recevoir l'index et l'annulaire. Le médius, compris dans leur intervalle, effectuait des tractions rythmiques sur un poids par l'intermédiaire d'une cordelette passant sur une poulie.

Un stylet solidaire de la cordelette inscrivait les contractions sur un cylindre de Marey tournant à petite vitesse.

3	$L_3 = 0^m,82$ $T_3 = 38$ s.	$E_3 = 1^{kgm},64$ $W_3 = 0^{kgm/s},043$	$\frac{E_3}{E_1} = \frac{89}{100}$ $\frac{W_3}{W_1} = \frac{107}{100}$
2	$L_2 = 0^m,84$ $T_2 = 44$ s.	$E_2 = 1^{kgm},68$ $W_2 = 0^{kgm/s},038$	$\frac{E_2}{E_1} = \frac{91}{100}$ $\frac{W_2}{W_1} = \frac{95}{100}$
1	$L_1 = 0^m,92$ $T_1 = 46$ s.	$E_1 = 1^{kgm},84$ $W_1 = 0^{kgm/s},040$	P = 2 kg.

Mme D..., 35 ans. Ergogramme d'un sujet normal, légère diminution du travail, la puissance restant constante (fig. 1).

C'est après avoir essayé divers groupes musculaires : fléchisseurs du pouce, fléchisseurs de l'index, biceps brachial, deltoïde, jumeaux, masséters, que Mosso adopta les fléchisseurs du troisième doigt comme donnant les résultats les plus satisfaisants. Mais ce dispositif ne répond que très imparfaitement à son but, qui était de bien isoler le travail d'un muscle en tenant fixe une de ses extrémités tandis que l'autre extrémité inscrivait les contractions.

Cette imperfection résulte :

1° *De la difficulté d'éliminer l'effet des mouvements de la main et du poignet* même en serrant fortement les coussinets : ce serrage est doulou-

reux et n'empêche pas les mouvements de fraude de la main et du poignet (Binet et Vaschide).

Ces mouvements de suppléance apparaissent sur la courbe qui, après avoir été régulièrement descendante, prend une allure horizontale.

Différents auteurs s'efforcent d'y remédier ;

Soit en plaçant l'avant-bras en légère pronation (Mosso) ou en complète pronation, la paume tournée vers le sol (Hough) ;

Soit en remplaçant les coussinets par des lanières de cuir (Krœplin, Binet et Vaschide) :

Soit en faisant asseoir le sujet sur le côté de l'appareil, l'avant-bras en flexion aiguë sur le bras, le coude fixé par une plaque amovible (Pachon) ou en immobilisant l'avant-bras dans un assemblage de trois planches faisant un angle rentrant (Laugier) ;

Soit enfin en utilisant non plus la flexion d'un doigt mais son extension.

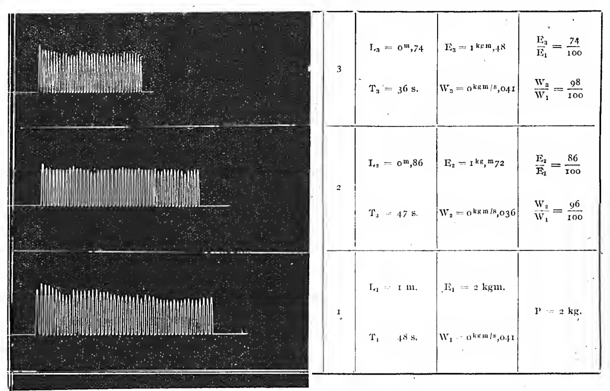
A cet effet, Boulnois a construit un appareil incliné à 45° d'arrière en avant, recevant l'avant-bras en pronation. La main y repose par sa face palmaire, laissant dépasser les doigts au bord antérieur. Ceux-ci sont libres, à l'exception du pouce. La cordelette de traction passe sous l'appareil.

2° *De la complexité de la flexion du médius.* Elle résulte en effet de l'action du fléchisseur commun superficiel, du fléchisseur commun profond, des interosseux dorsaux et des lombricaux. Elle est objectivée sur le graphique par l'existence de deux courbes successives répondant au jeu des articulations phalango-phalanginienne et métacarpo-phalangienne (Labaeye).

Sur ce point, l'appareil de Boulnois donne également une solution intéressante.

3° *De la limitation des mouvements du médius par la fixité des doigts voisins*, surtout dans l'articulation métacarpo-phalangienne.

Binet et Vaschide essayent d'obvier à ces inconvénients en utilisant un doigtier articulé qui fixe la première phalange. Mais un tel doigtier ne peut s'adapter à chaque individu. Il pince la peau en flexion et celle-ci reste incomplète.



3	$L_3 = 0^m,74$	$E_3 = 1^{kgm},48$	$\frac{E_3}{E_1} = \frac{74}{100}$
	$T_3 = 36$ s.	$W_3 = 0^{kgm/s},041$	$\frac{W_3}{W_1} = \frac{98}{100}$
2	$L_2 = 0^m,86$	$E_2 = 1^{kg,m}72$	$\frac{E_2}{E_1} = \frac{86}{100}$
	$T_2 = 47$ s.	$W_2 = 0^{kgm/s},036$	$\frac{W_2}{W_1} = \frac{96}{100}$
1	$L_1 = 1$ m.	$E_1 = 2$ kgm.	P = 2 kg.
	$T_1 = 48$ s.	$W_1 = 0^{kgm/s},041$	

Mme M..., 49 ans. Légère diminution du travail, la puissance restant constante. Fatigabilité normale (il s'agit ici d'un cas d'hyperthyroïdie) (fig. 2).

Un autre élément de l'ergographe de Moss ao prêté à discussion : c'est la nature de la résistance opposée à la force du muscle.

1° *Qualité de cette résistance.* — Le muscle effectue un travail positif lorsqu'il soulève le poids, mais lorsque ce dernier redescend, le muscle effectue un *travail négatif* tendant à freiner la descente.

En outre, dans l'intervalle de deux contractions, il continue à soutenir le poids, effectuant un *travail statique.*

Seul le travail positif est facile à mesurer. Il importe donc d'éliminer :

a. Le *travail négatif* par l'emploi d'un *sélecteur de travail* (Pachon et Dodel). Dans ce dispositif le poids détermine lors de sa redescente l'ascension d'un poids compensateur par l'intermédiaire d'un encliquetage à rochet ;

b. Le *travail statique* par l'emploi d'une butée réglable soutenant le poids lorsque le doigt arrive à son extension maxima.

3	$L_3 = 0^{m},56$	$E_3 = 0^{kgm},56$	$\frac{E_3}{E_1} = \frac{54}{100}$
	$T_3 = 32$ s.	$W_3 = 0^{kgm/s},016$	$\frac{W_3}{W_1} = \frac{83}{100}$
2	$L_2 = 0^{m},62$	$E_2 = 0^{kgm},62$	$\frac{E_2}{E_1} = \frac{68}{100}$
	$T_2 = 35$ s.	$W_2 = 0^{kgm/s},017$	$\frac{W_2}{W_1} = \frac{90}{100}$
1	$L_1 = 1^{m},02$	$E_1 = 1^{kgm},02$	P = 1 kg.
	$T_1 = 52$ s.	$W_1 = 0^{kgm/s},019$	

M. P..., 30 ans. Diminution considérable du travail, diminution légère de la puissance, traduisant une fatigabilité excessive (malade atteint de tuberculose pulmonaire évolutive) (fig. 3).

2° *Grandeur de cette résistance.* — A ce point de vue, en effet, le muscle travaille dans des conditions différentes du commencement à la fin de l'épreuve. Au début, le sujet a l'impression que le muscle ne dépense pas toute la force dont il est capable.

Mosso avait déjà observé que la forme de la courbe variait avec le poids.

Trèves pense résoudre la question en diminuant le poids jusqu'à une valeur donnant un type de courbe constant, sans décroissance, le muscle étant alors en régime de travail permanent.

Broca et Richet font effectuer au sujet des contractions de faible amplitude à un rythme très rapide.

D'autres auteurs : Binet et Vaschide, Cattel-Schenck, Hough, préconisent l'ergographe à ressort.

Citons encore l'ergographe isométrique, dérivé du dynamomètre ovale, défectueux car il glisse dans la main ;

le dynamométrographe de Stein ;

l'ergographe double à bille de J. Athanasiu.

En pratique, on peut utiliser l'ergographe à poids constant, à condition que ce poids reste voisin d'un optimum correspondant au régime d'épuisement rapide (Dodel). On obtient ainsi un tracé fidèle de la fatigue du sujet ; ce tracé reste toujours semblable à lui-même chez un même individu (Mosso, Mlle Yoteyko).

*
* *

Quels sont maintenant les renseignements que le clinicien peut retirer de l'examen de la courbe ergographique ?

J.-P. Langlois a montré que l'asthénie addisonienne s'accompagne d'un épuisement anormalement rapide de la force musculaire. Cet épuisement est beaucoup moins rapide dans les asthénies thyroïdienne ou hépatique, mais se retrouve dans la myasthénie d'Erb-Goldflam.

Reprenant cette étude, nous nous sommes efforcés de faire de l'ergographie un test pratique et facilement assimilable à la clinique.

Sur quels éléments s'appuyer pour porter le diagnostic de fatigabilité anormale ?

1° On ne peut se baser sur le temps plus ou moins long au bout duquel le sujet fatigué cesse de contracter son muscle. Pour un poids donné, ce temps varie évidemment à l'infini suivant la force musculaire du sujet.

2° Dans les mêmes conditions on ne peut se baser sur la forme de la courbe, celle-ci se modifiant avec le poids (Mosso). En outre, la forme curviligne de l'ergogramme dépend exclusivement de la résultante du jeu de plusieurs muscles (Boulnois).

Pour ces deux raisons on emploiera pour chaque sujet un poids correspondant au « régime d'épuisement rapide ». En pratique, ce poids déterminé par tâtonnement sera tel que l'épuisement survienne au bout d'une minute environ (une simple approximation suffit). Il y a donc là un choix arbitraire, mais qui doit être fait une fois pour toutes.

Dès lors, les conditions se trouvent être les mêmes pour tous les sujets puisque, des trois variables interdépendantes : poids soulevé, fréquence des contractions et durée totale de l'épreuve, les deux dernières ont une valeur fixe, la première une valeur adaptée à chaque sujet.

3° Il faudra donc étudier *non plus une courbe ergographique*, mais trois courbes tracées successivement à intervalles de cinq minutes :

la première courbe répondant aux conditions ci-dessus ;

les deux autres étant effectuées avec le même poids.

On étudiera la fatigabilité en comparant ces deux courbes à la première :

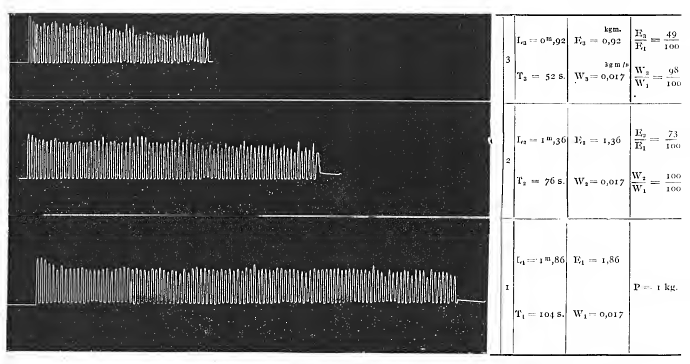
a. On évalue en pourcentage le travail effectué lors de chacune d'elles par rapport au travail effectué lors de la première. (Puisque seul entre en jeu le travail positif, ce travail est égal au produit du poids soulevé par la hauteur atteinte.)

b. On effectue le même calcul pour la puissance moyenne développée par le sujet en divisant les chiffres exprimant le travail par le nombre de secondes.

On constate ainsi que la puissance moyenne reste constante ou subit une légère diminution, tandis que le travail subit une diminution plus ou moins marquée : légère chez les sujets normaux, elle devient considérable chez certains individus anormalement fatigables, atteignant 50 p. 100 et davantage.

Nous figurons ci-contre quelques ergogrammes dans lesquels :

P exprime le poids soulevé en kilogrammes.
L la longueur totale des tractions.
T le temps en secondes,
E le travail en kilogrammètres,



3	$L_3 = 0^m,92$	$E_3 = 0,92$ kgm.	$\frac{E_3}{E_1} = \frac{49}{100}$
	$T_3 = 52$ s.	$W_3 = 0,017$ kgm/s	$\frac{W_3}{W_1} = \frac{98}{100}$
2	$L_2 = 1^m,36$	$E_2 = 1,36$	$\frac{E_2}{E_1} = \frac{73}{100}$
	$T_2 = 76$ s.	$W_2 = 0,017$	$\frac{W_2}{W_1} = \frac{100}{100}$
1	$L_1 = 1^m,86$	$E_1 = 1,86$	P = 1 kg.
	$T_1 = 104$ s.	$W_1 = 0,017$	

Mlle B..., 13 ans. Diminution considérable du travail, la puissance restant constante. Fatigabilité excessive (il s'agit ici d'un cas d'insuffisance surrénale légère) (fig. 4).

W la puissance moyenne en kilogrammètres par seconde.

Cette technique des examens successifs, déjà proposée par Ch. Féré, constitue donc l'essentiel de la méthode que nous utilisons couramment à l'hôpital Beaujon.

Voici comment nous avons pu la mettre en application :

Nous avons été amenés à rejeter définitivement l'appareil de Mosso qui, même avec le procédé de Pachon, ne permet pas d'assurer une immobilisation suffisante de l'avant-bras et de la main.

L'appareil de contention employé a été construit sur nos indications par la maison Gauthier, de Paris.

Il comprend essentiellement un bâti incliné latéralement à 30° sur l'horizontale, sur lequel l'avant-bras repose par son bord cubital, immobilisé par quatre coussinets métalliques amovibles, dûment rembourrés.

Le bâti porte une poignée cylindrique fixée perpendiculairement à son plan. Cette poignée est enserrée par les trois derniers doigts d'une part et le pouce d'autre part. Les tractions sont effectuées par l'index.

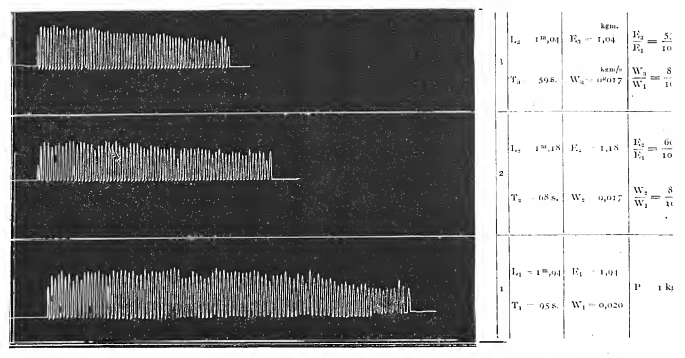
L'expérience nous a montré que la contention ainsi assurée est satisfaisante.

a. Le sujet faisant son effort de traction serre instinctivement la poignée. Ce faisant, il immobilise son articulation radio-carpienne.

Cependant nous avons jugé bon de parfaire la fixation par l'adjonction d'un moule amovible, conformé en dièdre creux, qui vient enserrer dans sa concavité les doigts à immobiliser.

b. Les mouvements du deuxième doigt ne sont pas, comme ceux du troisième, entravés par la fixation des doigts voisins.

La traction est effectuée sur la cordelette par l'intermédiaire d'un doigtier enserrant la deuxième phalange. Le calibre de ce doigtier est modifiable à l'aide d'une vis placée à sa face dorsale. Il peut ainsi s'adapter au doigt de tous les sujets ; la mise en place est rapide et la fixation parfaite.



3	L_3 1m,04 T_3 59 s.	E_3 = 1,04 kgm. W_3 = 0kgm/s,017	$\frac{E_3}{E_1}$ = 5[illegible]/10 $\frac{W_3}{W_1}$ = 8/1[illegible]
2	L_2 1m,18 T_2 = 68 s.	E_2 = 1,18 W_2 0,017	$\frac{E_2}{E_1}$ = 6[illegible]/10 $\frac{W_2}{W_1}$ = 8/1[illegible]
1	L_1 = 1m,94 T_1 = 95 s.	E_1 = 1,94 W_1 = 0,020	P 1 k[illegible]

Mlle R..., 36 ans. Diminution considérable du travail, diminution légère de la puissance. Fatigabilité excessive (il s'agit ici d'un cas de myasthénie) (fig. 5).

La butée qui assure la suppression du travail statique doit toujours correspondre à la position d'extension maxima du doigt, sinon la mesure du travail serait complètement faussée.

A cet effet, un dispositif très simple assure le réglage de la butée et de la longueur de la cordelette pour chaque épreuve.

Le « sélecteur de travail » est constitué par un encliquetage à rochet. Un levier de décliquetage permet de ramener le poids compensateur au zéro à la fin de l'épreuve.

La hauteur totale des tractions et par suite le travail sont mesurés sur une règle verticale par un index porté par le poids compensateur.

L'inscription graphique du phénomène n'offre

rien de particulier. Le sujet fléchit son index et le relâche à chaque seconde. Il suit pour cela un métronome battant 120 fois à la minute.

Il importe que ce rythme soit exactement observé, ce qui n'est pas toujours facile à obtenir de la part de sujets tantôt inintelligents, tantôt



Vue d'ensemble de l'appareil (fig. 6).

nerveux à l'excès qui constituent une bonne partie de la clientèle d'un service d'endocrinologie.

En outre, le sujet se préoccupe de la courbe qu'il trace, mettant un point d'honneur à la faire aussi longue que la précédente et fait des mouvements désordonnés sans aucun intérêt pour l'examen. Aussi est-il bon de lui cacher le cylindre enregistreur à l'aide d'un écran et de le contraindre à ne regarder que le métronome.

Malgré ces précautions, l'indocilité de certains malades oblige souvent à refaire l'examen quelques jours après. Mis en confiance, habitués à l'appareil, ils tracent alors des courbes correctes et faciles à interpréter. D'ailleurs nous ne saurions trop insister sur la nécessité de pratiquer des examens répétés, même dans les cas les plus favorables.

L'examen ergographique est rapide et facile, non douloureux pour les malades qui s'y soumettent volontiers, et ce sont là autant de raisons qui, à notre avis, font de l'ergographie un test éminemment pratique. Bien qu'elle soit certes encore perfectible, cette méthode nous a d'ores et déjà rendu, principalement dans le diagnostic des insuffisances surrénales légères, les plus grands services (1).

Bibliographie.

1. Publications françaises.

Thèses.

J.-H. AMADO, La petite insuffisance surrénale. Contribution à son étude diagnostique et thérapeutique (*Th. Paris*, 1935-36).

J. BOULNOIS, Contribution à l'étude expérimentale et critique de la fatigue par la méthode ergographique (*Th. Bordeaux*, 1928-29).

F.-H. CRESPIN, Étude critique sur l'ergographie de Mosso (*Th. Bordeaux*, 1919-20).

F.-P. DODEL, Données expérimentales et critiques sur la technique et l'interprétation de l'ergographie (*Th. Bordeaux*, 1922-23).

A.-J. LABAEYE, Contribution à l'étude critique et expérimentale de l'ergographie par la méthode de Mosso (*Th. Bordeaux*, 1916-17).

Périodiques.

A. BAUDOUIN et H. FRANÇAIS, Recherches de dynamométrie clinique (*Paris médical*, avr. 1912).

A. BINET et N. VASCHIDE, Examen critique de l'ergographie de Mosso (*L'Année psychologique*, IV, 1898, 253-266).

J. CAMUS, Présentation d'un dynamo-ergographe pour la main et le poignet (*C. R. Soc. biol.*, 1915, LXXVIII, 742-745).

H. CLAUDE, BARUK, R. PORAK, Sommeil cataleptique et mise en train psychomotrice volontaire. Étude physiologique et pharmacodynamique au moyen de l'ergographe de Mosso (*Encéphale*, XXVII, 665-683, sept-oct. 1932).

FERREIRA DE MIRA, J. FONTÈS, Action de l'excitation du nerf splanchnique sur la courbe ergographique chez le lapin (*C. R. Soc. biol.*, CIV, 427-429, mai 1930).

H. LAUGIER, A. CHWEIZER, F. VAHL, Comparaison du travail ergographique à rythme uniforme avec le travail à intervalles variables pour une fréquence de soulèvements uniforme (*Le Travail humain*, III, 2 juin 1935).

PACHON, *C. R. Soc. biol.*, 4 avr. 1922.

A. REY, Note sur le phénomène de reprise en ergographie bilatérale et simultanée (*Arch. de psychol.*, XXIII, 344-48, juill. 1932).

H. STÉVENIN et R. PORAK, Le test de l'ergographie en endocrinologie (*Paris médical*, 22 avril 1933).

Divers.

A. BROCA, Art. « Ergométrie » (*Dict. physiol. de Ch. Richet*, V, 1902).

(1) Afin de ne pas sortir du cadre purement technique de cet exposé, nous remettons à un article ultérieur l'étude de la valeur de l'ergographie comme test endocrinologique.

VALLÉE, Ergographie. Son application à la mesure des impotences. In-8°, Paris, 1916.

J. YOTEYKO, Art. « Fatigue » (*Dict. physiol. de Ch. Richet*, V, 1904).

2. Publications étrangères.

R. ALLERS, J. BIERER, Uber ein und beidhandige Arbeit am Ergographen (*Arbeits physiol.*, VIII, 490-501, 1935).

G. CERUTI, Ricerche ergografiche nell'anemia e nell' iperemia (*Arch. di Fisiol.*, XXV, 325-338, juill.-sept. 1927).

E. VON CSINADY, Die Analyse der Arbeitsleitung und Ermidung menschlicher Muskelgruppen mit Hilfe eines neuen Ergograph (*Arbeits physiol.* VIII, 43-61, 1934).

E. VON CSINADY, E. VON VERESS, Uber den synergismen der Muskeln untersucht mit dem Ergometrograph unterksenderer Berucksichtigung des zeitslichen Ablanges (*Arbeits physiol.*, VIII, 62-71, 1934).

FRANZ, On the methods of estimating the force of voluntary muscular contractions and on the fatigue (*Am. J. of physiol.*, 1900).

HOUGH, Ergographie studies in neuromuscular fatigue (*Am. J. of physiol.*, 2 mai 1910, p. 243).

MAGGIERA, Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme (*Arch. ital. Biologie*, 1890, t. III).

MOSSO, *Ibid.*

W. OHLER, Uber die Wirkung kleiner Veronaldosen auf die Arbeitskurve am Ergographen (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, CXXXVI, 299-310, 1931).

A. OTTEN, Dynamometriche und ergographische Untersuchungen des Hilfsmittel bei der Begutachtung Hunwerletzter (*Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, juill. 1929).

M.-L. PATRIZZI, Nuovi exemplari delle seppia curva elettriea della fatica vergotrammi e craniomiogrammi simultanei nei museoli dell'uomo (*Boll. d. Soc. ital. di Biol. speriment.*, févr. 1931, p. 136).

POLIMANTI, Ergografia de pede (*Arch. di Farmacol. experim.*, 1910).

S. RADOCCIA, Influenza della fatica e dello stato di tensione di un aeto sull' ergo estesiogramma dell arto omologo (*Riv. di pat. sper.*, nov.-déc. 1929, p. 487).

G. ROASENDA, Miastenia bulbo spinale. Considerazioni sul decorso dei sintomi e sulle repistrazioni ergografiche del fenomeno miastenieo (*Minerva med.*, I, 427-436, mars 1931).

O. ROTH, Ergonester Untersuchungen bei Diabetes, (*Helvet. med. acta*, I, 173-177, août 1934).

L. STANSFEVIE, Die ergographische Leitstungfahigkeit nach dem physiologischen und nach dem mit verchiedenen hypnotischen Mitteln ergentzen schlafe (*Monatschr. f. psychiat. und neurol.*, nov. 1929).

TIGERSTEDT, Ein Ergograph für untere Extremität (*Arch. für Physiol.*, 1913).

Z. TRÈVES, Sur les lois du travail musculaire (*Arch. ital. Biol.*, I. XXX).

P. TULLIO. R. DE MAREO, Sull' ergografia da dilatazione transversale dei muscoli (*Arch. di fisiol.*, XXXIII, 142-156, 1933).

RÉSULTATS DE LA NÉVRECTOMIE PÉRIPHÉRIQUE DANS LA THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE

PAR

le Dr ROVIRALTA
(de Barcelone).

Dès que Julio Diez eut pratiqué en 1924 la première résection de la chaîne sympathique lombaire comme traitement de la maladie de Leo Buerger, cette indication fut presque universellement acceptée et d'importantes statistiques nous ont été fournies par plusieurs chirurgiens.

Exception faite de l'école d'Oppel et de son enthousiaste défenseur le professeur Leriche, qui ont abordé le problème du côté de la correction directe des troubles des surrénales, on doit reconnaître que la ganglionectomie lombaire reçoit actuellement la faveur de la plus grande partie de nos confrères qui travaillent sur ce sujet.

Il nous est impossible d'aborder ici les avantages et inconvénients de l'épinéphrectomie, qui furent d'ailleurs analysés l'année dernière dans le magistral rapport de mon collègue et ami Leibovici. J'insiterai tout simplement sur les dangers que peut offrir l'extirpation d'un organe indispensable à l'économie, sans avoir la certitude de l'existence de l'opposé et même de sa valeur fonctionnelle dans le cas le plus favorable.

Tout en acceptant les bienfaits de la ganglionectomie, il est inutile de nier l'importance d'une opération qui offre, même dans les mains expertes des chirurgiens entraînés, outre une assez haute mortalité, un respectable pourcentage d'échecs, suivis souvent du sacrifice du membre et encore de complications post-opératoires (iléus, éventrations, etc.) et d'indéniable gravité.

Conséquemment à ces conceptions générales, et orienté par les bienfaits, passagers mais évidents de certaines interventions économiques pratiquées sur les nerfs mixtes, nevrorexis, anesthésie, congélation, j'ai tâché d'assurer la persistance de ces bénéfices par la *résection des troncs* à un niveau qui ne puisse naturellement bouleverser la fonction des membres.

C'est en novembre 1928 que j'ai pratiqué, d'accord avec mon collaborateur Codina, la première névrectomie chez un thrombo-angéitique de trente-quatre ans qui souffrait horriblement d'un ulcère au bout du gros orteil.

Je méconnaissais, à ce moment, les indications

ainsi que la technique et les résultats qu'avait obtenus Quénu avec ses névrotomies, car, bien que citées partout, elles ont été pratiquement abandonnées en France. Aujourd'hui, sept ans après, je crois intéressant de vous apporter les résultats de mon expérience personnelle.

A vrai dire, si elle n'est pas copieuse, à cause de la relative rareté de la maladie de Buerger en Catalogne, pour des raisons sans doute raciales et climatiques, on pourra cependant y trouver des faits d'une valeur expérimentale évidente que je tâcherai de souligner tout en exposant le résumé de chaque histoire clinique.

Observation I. — J. M..., de trente-quatre ans. Claudication intermittente depuis huit ans, notablement accentuée les trois dernières années, obligeant le malade à s'arrêter après avoir marché une centaine de pas. Engourdissement des doigts. Six mois avant son entrée, apparition spontanée d'une ulcération au bout du gros orteil gauche, qui se propage sous l'ongle, occasionnant des douleurs d'une acuité telle, qu'elle oblige à administrer de la morphine. Une sympathectomie peri-fémorale fut pratiquée sans aucun effet. L'alcoolisation des nerfs tibiaux antérieur et postérieur produit un soulagement pendant une quinzaine de jours. A l'exploration, les deux membres inférieurs étaient froids, livides, et sans oscillations au Pachon au-dessous du genou.

Intervention. — Résection de quatre centimètres du nerf tibial postérieur et de deux centimètres de la branche interne du tibial antérieur.

Les douleurs disparurent aussitôt après l'opération et l'ulcère cicatrisa en dix jours. De légères paresthésies, qui disparurent deux mois plus tard, se présentèrent quelques jours après l'opération. Actuellement, au bout de sept ans, le malade travaille comme porteur dans une usine, sans la moindre claudication. La zone d'anesthésie est limitée à la face plantaire des orteils et à une minime partie de la plante.

Obs. II. — S. Z..., trente-six ans. Thrombo-angéitique très avancé qui souffrait depuis l'âge de vingt-cinq ans. Amputé de la cuisse droite il y a trois ans. Troubles trophiques dans les doigts, pas de pulsations dans tout le membre inférieur gauche. Ulcération sur le bord interne du gros orteil, de mauvais aspect, extrêmement douloureuse, durant depuis trois ans (fig. 1). Il n'a pas abandonné le lit depuis deux ans et souvent on a dû lui administrer de la morphine.

En avril 1931, on lui réséqua le nerf tibial postérieur et la branche interne du musculo-cutané. Les douleurs cédèrent et la plaie s'épidermisa du côté plantaire. Quelques mois plus tard l'ulcération fut de nouveau douloureuse, et s'étendit sur la face dorsale (fig. 2). On réséqua alors la branche interne du tibial antérieur, ce qui fit disparaître définitivement les douleurs et détermina la guérison totale de la plaie. Actuellement la guérison se maintient et le pied a un aspect presque normal (fig. 3). A noter cette influence strictement topographique de la résection nerveuse qui contraste avec l'influence générale sur tout l'organisme qu'on trouvera dans l'observation VI.



Fig. 2.

Obs. III. — J. E..., de trente-quatre ans. Douleurs et claudication depuis l'âge de vingt-cinq ans. Il y a trois ans fut amputé de la cuisse gauche pour gangrène du pied. A l'exploration, on trouva le pied droit sec et



Fig. 1.



Fig. 3.

livide avec amputation de la phalange distale du troisième orteil et à la pointe du gros orteil une ulcération profonde et de bords indurés qui avait deux ans d'existence, en occasionnant des douleurs fulgurantes qui étaient à peine calmées par 15 centigrammes de morphine. L'oscillométrie ne permit de déceler que de légers mouvements de l'aiguille à la racine du membre. Avec la « block-anesthésie » de Scott et Morton, l'élévation de la température fut de 3°,5 au gros orteil et de 5°,5 au centre de la plante.

Résection des nerfs tibiaux antérieur et postérieur avec un résultat immédiat magnifique. Disparition absolue des douleurs, suppression totale de la morphine, et cicatrisation presque totale de la plaie. Quatre mois plus tard, dans une petite perte de substance qui persistait au centre de la plaie, naquit une lymphangite qui produisit la gangrène de l'orteil en quelques jours.

Six mois après l'opération se présentèrent des douleurs sourdes et profondes dans tout le pied, rebelles aux divers traitements institués. J'estime intéressant de faire remarquer que le pied était devenu chaud (5° de plus qu'avant la névrectomie), humide, rouge-cyanotique et avec son réseau veineux superficiel turgescent. Chose spécialement curieuse, le malade se sentait soulagé en maintenant le membre le plus haut possible. Depuis ce moment il n'a pas été revu, ce qui nous fait supposer quelque chose de désagréable, et je n'hésite pas à le classer comme un échec, dont les meilleures statistiques de ganglionectomie ne sont pas exemptes.

Malgré tout, je crois que ce fait clinique est à retenir et je me l'explique comme dû à l'existence d'une pan-angéite à prépondérance veineuse. En favorisant, ce qu'on est forcé de reconnaître, l'afflux sanguin, il se produit un engorgement dans les capillaires à cause de l'insuffisance fonctionnelle de la voie d'évacuation veineuse.

Obs. IV. — M. S..., de trente-six ans. Ce thrombo-angéitique arriva à la salle d'opérations avec une gangrène humide de tout l'avant-pied. La névrectomie fut pratiquée dans l'unique but d'étudier l'effet de l'intervention sur la gangrène humide, ce qui d'ailleurs ne nous offrait guère d'espoirs. Malheureusement l'expérience échoua, à cause du mauvais fonctionnement de l'étuve sèche où l'on avait placé le pied, qui détermina des telles brûlures qu'on dut amputer d'urgence. Si je l'inclus, c'est tout simplement pour faire une présentation complète de tous les thrombo-angéitiques névrectomisés.

Obs. V. — P. G..., de quarante-quatre ans. Malade présentant de la claudication intermittente et des douleurs dans les deux jambes depuis l'âge de vingt-huit ans, ces troubles se sont progressivement accentués ces cinq dernières années. A trente-neuf ans, survint spontanément une ulcération à la base du dos du gros orteil gauche. Un an après, gangrène de cet orteil qu'on amputa sans obtenir la cicatrisation complète. La réaction de Wassermann étant positive, on fit un traitement spécifique intensif sans aucun résultat. A quarante et un ans on pratiqua une sympathectomie peri-fémorale qui le soulagea pendant six mois, mais qui ne fut pas capable de cicatriser la plaie. Les douleurs survinrent de nouveau si intenses qu'elles obligèrent à administrer du pantopon à doses progressives. A quarante-trois ans on lui fit une résection de la chaîne sympathique lombaire (?) qui le soulagea à peine quinze jours. L'épreuve de S... et M... donna un an après une élévation de deux degrés au niveau de la plante. Lorsqu'on eut pratiqué la névrectomie, les douleurs cessèrent et on supprima la morphine. Les dernières nouvelles que j'ai reçu des Iles Canaries, où il habite, sont absolument favorables.

Voilà donc un malade qui aurait pour moi une valeur inestimable du point de vue expérimental si on pouvait avoir la certitude de l'extirpation de la chaîne lombaire, car il s'agirait d'un cas guéri par névrectomie après échec de la ganglieetomie. Je dois avouer franchement que je ne crois pas que les choses se soient passées ainsi. Malgré l'affirmation catégorique du chirurgien qui prétendit avoir pratiqué la résection sympathique, la brièveté de l'incision et surtout le manque absolu de tout résultat me confirment dans la croyance que le malade *jouit* encore d'une chaîne lombaire intacte. Néanmoins, je prétends qu'il peut être inscrit comme un beau succès de la névrectomie périphérique.

Obs. VI. — J.-L. V..., de trente-quatre ans, qui explique une histoire des plus typique de thrombo-angéite oblitérante, a débuté par les membres supérieurs il y a dix ans, par des sensations non douloureuses de froid au bout des doigts, de forme paroxystique. A la même époque s'installa un syndrome d'ulcus gastrique qui fut favorablement influencé par un régime et de l'atropine.

Dans ces dix ans, il a eu des phases d'accalmie de ses malaises digestifs, mais elles n'ont jamais dépassé deux mois. Il y a huit ans commencèrent des troubles de la marche, caractérisés par des douleurs dans la plante du pied. S'il était obligé de marcher vite, après dix minutes il devait s'arrêter. Les années suivantes ces troubles s'intensifièrent, à tel point qu'il ne pouvait faire qu'une cinquantaine de pas de suite. Il y a trois ans, les douleurs se firent constantes jour et nuit. Il y a deux ans survint la nécrose des deux premières phalanges de l'annulaire droit et on pratiqua alors une sympathectomie péri-humérale qui fut sans effet. Il y a seize mois apparut une ulcération au gros orteil droit. Les troubles digestifs s'aggravèrent six mois après, présentant une forte hématémèse avec melæna, répétée sept heures plus tard.

Au moment de l'entrée, il montre une ulcération qui prend tout le bord interne du gros orteil. L'artère pédieuse, la tibiale postérieure et la poplitée ne battent pas. Seule la fémorale est perçue au triangle de Scarpa. Au membre inférieur gauche n'existent pas de troubles trophiques, mais il est également froid, livide et sans pulsations. A la main droite, en plus de l'annulaire amputé, on trouve la phalange distale de l'index nécrosée, encadrée d'une plaie terriblement douloureuse (fig. 4). On ne perçoit pas l'artère radiale au poignet. A la main gauche il y a une ulcération du médius avec nécrose de la phalange distale qui occasionne aussi des douleurs effroyables. Le 31 octobre 1934 on pratique une résection des nerfs tibiaux antérieur et postérieur, sous rachi-anesthésie. Dès ce moment les douleurs disparaissent pour ne plus réapparaître jusqu'au moment présent (onze mois). L'ulcération du gros orteil cicatrise en douze jours. Les plaies des mains sont complètement guéries dix jours

Fig. 4.

plus tard. A cause de l'inclusion des séquestres de la phalange nécrosée du gros orteil, la cicatrice se rouvre, ce qui oblige à un curettage qui démontre l'atteinte de l'articulation (voir radiographie). On ne se décide pas à amputer, à cause du bon aspect des tissus voisins, et on voit la plaie bourgeonner normalement et cicatriser complètement en vingt jours. Le malade marche parfaitement, comme il ne lui était pas permis depuis huit ans. Le 25 janvier 1935, soit trois mois après l'intervention, le patient se fait une brûlure profonde à la plante du pied à peu près de la dimension d'une pièce ancienne, de cinq francs, qui s'épidermise en trois mois (fig. 5 et 6) ; onze mois après l'intervention toutes les plaies sont guéries, et le malade a repris son métier de professeur de piano, pouvant marcher tant qu'il veut sans aucun effort, et ce qui est encore plus étonnant, c'est que ses troubles digestifs ont disparu malgré la suppression de la médication et du régime. Trois réactions de Weber ont été négatives.

La radiographie démontre une image typique d'ulcus duodénal qu'à ce moment on peut considérer comme cliniquement guéri.

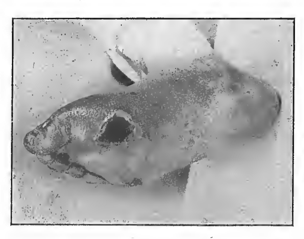


Fig. 5.



Fig. 6.

Ce dernier malade nous invite à une série de considérations dont les détails pourront se trouver dans la revue *Revista Medica de Barcelona*. Néanmoins je ferai remarquer ici les points suivants :

I. — La cicatrisation d'un ulcère du gros orteil, compliqué de nécrose osseuse et d'arthrite, en un délai sans doute plus court qu'on aurait pu espérer même chez un individu normal, en soulignant que des auteurs comme Julio Diez, qui ont la plus grande expérience, conseillent d'amputer les orteils avec lésions osseuses quand on pratique une ganglionectomie afin de profiter de la vaso-dilatation des premiers jours pour que le moignon cicatrise.

Peut-on déduire de ce fait que la névrectomie est, au moins sur ce point, supérieure à la ganglionectomie ? Je n'oserais pas l'affirmer, mais dans les formes où la douleur joue un rôle prépondérant cela ne m'étonnerait pas. Bien que la résection ganglionnaire ait un effet analgésique indiscutable par la vaso-dilatation qu'elle provoque, la résection nerveuse serait meilleure par son effet local peut-être plus intense.

II. — La disparition instantanée des vives douleurs dont souffrait le malade aux doigts des deux mains avec guérison spontanée de ses plaies.

D'après notre façon de voir, l'explication de ce phénomène n'est pas difficile. Sans être obligés de chercher une action complexe ou paradoxale, que d'ailleurs plusieurs auteurs ont décrite après les interventions sur les différents endroits du réseau sympathique, il faut tout simplement se souvenir que déjà Lœwen, en 1866, démontra qu'une douleur intense dans un endroit quelconque de l'organisme causait une forte vaso-constriction générale. Les thrombo-angéitiques, avec la grande susceptibilité spasmodique de leurs vaisseaux, pourraient se trouver influencés au maximum par la douleur et pourtant voir disparaître la vaso-constriction après l'annulation de son foyer d'excitation.

Les observations oscillométriques des membres supérieurs pratiquées avant et après l'intervention confirment notre hypothèse.

	Avant.	Après 5 mois.
Bras droit	1	2 1/2
Avant-bras droit	1/4	1
Bras gauche	1 1/2	2 1/2
Avant-bras gauche	1	1 1/2

III. — Une explication pareille pourrait se donner pour justifier la disparition du syndrome ulcéreux, mais nous croyons aussi qu'on peut invoquer que l'action spasmolytique a pu s'exercer sur l'innervation pylorique que selon Elliot commande la contraction des muscles sphinctériens. Cela ne ferait que confirmer les bons résultats que certains chirurgiens (Alvarez le premier) ont obtenus par les interventions sur le système nerveux dans l'ulcus gastro-duodénal.

***

Voilà donc résumée notre expérience jusqu'au moment présent. Elle est sans doute insuffisante pour en tirer des conclusions définitives et des pourcentages, mais l'exposé de ces faits, croyons-nous, est assez intéressant pour être pris en considération. Avant de finir il me plaît de faire constater les bénéfices que j'ai pu obtenir avec certains agents médicamenteux dans la thrombo-angéite oblitérante et dans d'autres troubles circulatoires des membres. Je fais référence au sérum hypertonique, selon la technique de Silbert, et aux extraits musculaires (myosal, lacarnol, etc.) qui se sont montrés des coadjuvants précieux dans certains moments de l'évolution de la maladie.

Conclusions provisoires.

1° Les cas que nous venons de résumer, ainsi que notre expérience dans les troubles trophiques chez les diabétiques et les artéritiques séniles, nous autorisent à affirmer que la névrectomie périphérique est capable de résoudre une estimable partie des terribles problèmes que souvent nous pose la clinique des insuffisances circulatoires des membres.

2° Il est impossible d'établir une étude comparative, avec les garanties scientifiques nécessaires, entre les résultats de la ganglionectomie lombaire et ceux de la névrectomie périphérique, à cause des innombrables facteurs qui donnent à chaque malade un caractère personnel.

En attendant, il faut reconnaître que, devant l'énorme différence de gravité existant entre les deux procédés, la conduite la plus sage serait de névrectomiser d'abord, sans préjudice de ganglionectomiser plus tard, si la première intervention s'était montrée insuffisante.

En suivant cette conduite, je suis convaincu qu'on arriverait à épargner, à la plus grande partie des thrombo-angéitiques oblitérants, une intervention qui, quoi qu'en disent ses partisans, a une inévitable gravité ; et, en même temps, on pourrait faire la comparaison des résultats dans les meilleures conditions, puisque les données de chaque problème se rapprocheraient au maximum

en agissant sur le même terrain à quelques jours de distance.

Je suis convaincu qu'en procédant ainsi la ganglionectomie deviendrait dans la thrombo-angéite oblitérante une opération d'exception.

3° Tout en reconnaissant à Quénu la priorité de la névrectomie, il faut considérer que tant ses idées directrices que ses résultats, à en juger pour les travaux qui sont arrivés à nos mains, étaient bien loin de ceux que je vous apporte aujourd'hui.

Il ne s'agit plus d'obtenir une zone de délimitation qui rende possible une amputation économique, ni de soulager tout simplement les douleurs de la gangrène, mais de pouvoir disposer d'une solution conservatrice, sinon idéale et définitive que nul procédé ne peut malheureusement nous offrir, tout au moins capable d'aboutir à un résultat pratique et, ce qui est sans doute le plus intéressant, *payé à un très bas prix*.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Bactériémie à « Salmonella suipestifer » (choléra des porcs).

Il s'agit d'une affection extrêmement rare chez l'homme et dont L. COHEN, H. FIRK et I. GRAY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er août 1936) rapportent un cas. C'est l'observation d'une femme de trente-six ans, chez qui l'affection, après une angine de courte durée, se manifesta par une pneumonie des deux lobes inférieurs, compliquée d'épanchement pleural et de péricardite, d'abord sèche, puis avec épanchement. Ce n'est que la quatrième semaine qu'une hémoculture pratiquée quarante-huit heures après l'admission montra la présence de salmonella dans le sang ; la cinquième et la sixième semaine, les hémocultures pratiquées le neuvième jour se montrèrent également positives. A partir de cette date, la température commença à baisser, et la guérison était obtenue au bout de onze semaines sans séquelles.

JEAN LEREBOULLET.

Aspects bronchographiques dans le cancer pulmonaire et l'atélectasie.

L'étude bronchographique est maintenant absolument indispensable en cas de cancer pulmonaire. M.-R. CASTEX, J. PALACIO et E.-S. MAZZEI (*Archivos Argentinos de enfermedades del aparato respiratorio y tuberculosis*, mars-avril 1936) montrent que les images radiologiques du cancer pulmonaire ne sont pas spécifiques. La bronchographie, lorsqu'elle décèle une obstruction bronchique, constitue par contre un précieux élément en faveur de la malignité du processus en montrant un syndrome d'atélectasie pulmonaire. On doit soupçonner cliniquement l'origine cancéreuse de l'atélectasie lorsqu'elle survient chez l'adulte ou le vieillard de manière insidieuse et progressive, sans s'accompagner de fièvre ni d'expectoration, ou lorsqu'elle s'installe de façon définitive. Ces caractères, qui conduisent à une vérification bronchoscopique et bronchographique, différencient l'atélectasie par cancer endobronchique des atélectasies d'autre origine. En effet, l'atélectasie par corps étrangers s'observe surtout chez l'enfant ou l'adulte jeune ; elle est brusque et passagère. Celle des abcès est fébrile, rapide et s'accompagne d'expectoration abondante. Celle qu'on peut voir au cours de certaines tuberculoses pulmonaires se distingue par la bacillocopie positives, la fièvre, et son caractère transitoire.

JEAN LEREBOULLET.

Leucémie animale et leucémie humaine.

L'étude des leucémies expérimentales est à l'ordre du jour, car elle peut de surcroît comprendre les relations qui unissent la leucémie au cancer et aux infections. C'est ainsi que la leucémie de la souris est transmissible à l'individu sain de la même espèce, mais seulement si l'on inocule du sang vivant ; il semble donc que ce soient les cellules elles-mêmes qui transmettent la leucémie, comme elles transmettent le carcinome et le sarcome de la souris : il s'agit d'une véritable greffe tumorale. Il est possible également chez la souris de reproduire la leucémie, comme le cancer, à l'aide d'agents physiques et chimiques. Mais jusqu'à quel point peut-on assimiler cette leucémie expérimentale à la leucémie humaine, tel est le problème que se sont posé J. FURTH, H.-W. FERRIS et P. RETZNIKOFF (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 décembre 1935). Ils concluent à l'identité des deux affections. On peut reproduire chez l'animal aussi bien les formes aiguës que les formes chroniques, les formes myéloïdes que les formes lymphoïdes : les unes et les autres doivent être considérées comme des affections néoplasiques.

Les cellules embryonnaires de la leucémie sont des cellules malignes qui peuvent aussi bien donner naissance à des tumeurs qu'à des infiltrations diffuses. Le polymorphisme étiologique de la leucémie expérimentale est comparable à celui du cancer expérimental.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1936

PAR MM.

Paul HARVIER et Marcel PERRAULT

I. — Anatoxinothérapie.

1° **Faits nouveaux concernant l'anatoxine staphylococcique.** — Nous ne pouvons nous étendre longuement, cette année, sur l'anatoxine staphylococcique, à laquelle nous avons, dans la Revue de l'an dernier, consacré un chapitre très développé. Nous disions en conclusion : « En résumé, l'anatoxine staphylococcique mérite d'entrer dans la pratique thérapeutique. Elle est sans danger. Elle est vraisemblablement efficace, quel que soit le mécanisme intime de son action, que révéleront sans doute des recherches ultérieures. »

Ces conclusions appellent quelques correctifs non dénués d'importance. En effet, si l'on a insisté sur l'efficacité presque certaine dans les staphylococcies de surface (furoncles, hydrosadénites, acné...) (Ramon, Bocage, Mercier et Richou, *Presse médicale*, 1er février 1936 et 19 février 1936 ; Tzanck, Klotz et Negreanu, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 février 1936), si l'on a suggéré l'efficacité possible au cours de staphylococcies osseuses ou septicémiques, qui ont guéri pendant qu'on faisait le traitement par l'anatoxine, comme dans les cas de Debré et ses collaborateurs (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 juillet 1935), Caroli et Bons (*Ibid.*, 18 octobre 1935), Bloch, Larroque et Grupper (*Ibid.*, 13 mars 1936), Merklen, Waitz et Pernot (*Ibid.*, 13 mars 1936), L. Sauvé (*Acad. de chir.*, 22 janvier 1936), Soupault et Bernardini (*Ibid.*), et tout récemment de Pagniez, Flichet et Rendu (*Soc. méd. des hôp.*, 16 octobre 1936), quand on lit attentivement les faits publiés, on s'aperçoit qu'ils ne manquent pas d'être assez disparates, surtout en ce qui concerne les staphylococcies profondes, graves. On parle aussi de guérison, alors que continuent, dans certains cas, de se produire de nouvelles localisations.

Si l'on essaye de savoir comment agit l'anatoxine, on retombe dans les mêmes cruelles perplexités. Les uns pensent qu'elle agit en élevant le taux antitoxique du sérum : c'est l'avis de Ramon et de ses collaborateurs (*loc. cit.*), qui s'efforcent de préparer une anatoxine de valeur antigénique élevée et pensent que les insuccès obtenus à l'étranger sont dus à ce que cette valeur antigénique du produit employé n'a pas été vérifiée avec assez de soin ; c'est l'avis aussi de Debré, Bonnet et Thieffry (*Paris médical*, 6 juin 1936). Mais d'autres auteurs publient des cas où la guérison survint avant que s'élevât le taux antitoxique du sérum ou malgré que ce taux ne s'élevât pas sensiblement, et aussi des cas où l'infection continue malgré que le taux antitoxique soit théoriquement satisfaisant. Il ne suffit pas de dire que « ces exceptions confirment la règle ». Il vaut mieux, en bon esprit scientifique, dire qu'elles la démolissent. Personne, à l'heure actuelle, ne sait au juste comment agit l'anatoxine.

Tout ceci d'ailleurs n'a du point de vue pratique immédiat qu'un intérêt assez maigre. Ce qui est plus grave, c'est la facilité avec laquelle la médication donne des réactions désagréables, voire graves (néphrite dans l'observation de Tzanck, Klotz et Negreanu : *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 mars 1936) et qui plus est, dans un seul cas il est vrai, fut mortelle (Duvoir, Pollet, Bouley et Mlle Huguet, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 février 1936).

Si donc on décide d'employer le traitement par l'anatoxine staphylococcique avant de mettre en œuvre la posologie habituelle (Ramon) pour une anatoxine dont la valeur antigène est au minimum de 10 unités au centimètre cube, (soit, à intervalle d'au moins une semaine, par voie sous-cutanée et pour l'adulte, un quart de centimètre cube pour la première injection, un demi pour la seconde, 1 pour la troisième, 2 pour la quatrième), il est formellement indiqué de tâter la susceptibilité du sujet soit par une minime injection sous-cutanée d'épreuve (1/10 de centimètre cube, Ramon), soit par une intradermo-réaction (Tzanck).

2° **Anatoxine et sérum antibotuliniques.** — MM. Gilbert-Dreyfus, A. Ravina, J. Weill, Orinstein et Wimphen (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 mai 1936) ont observé deux cas de botulisme consécutifs à l'ingestion d'épinards en conserve chez une fillette et chez son père diabétique.

Le traitement, combinant l'anatoxine au sérum antibotulinique, fut institué sous la direction de M. Legroux et de Mme Jéramec de l'Institut Pasteur. Les deux malades étaient gravement atteints. Or la guérison fut obtenue, malgré que la sérothérapie ait été commencée seulement quarante-huit heures après le début des accidents.

Les doses utilisées ont été, quant au sérum, de 180 centimètres cubes en cinq jours pour le père, de 280 chez la fille, à raison de 40 centimètres cubes par jour. Pour l'anatoxine, un demi-centimètre cube le premier jour, puis 1 centimètre cube le huitième jour pour le père et un demi-centimètre cube seulement pour la fillette.

Il est vrai que E. May, G. Basch, Mantion et Faulong (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juin 1936) sont un peu moins enthousiastes. Ils ont eu l'occasion d'observer 3 cas de botulisme consécutifs, dans le même milieu, à la consommation d'un jambon cru et salé. Les trois malades ont guéri. Mais un seul des trois a été traité par l'anatoxine et le sérum. Un sujet traité par la strychnine et la pilocarpine a guéri tout aussi bien.

Aussi, May et ses collaborateurs écrivent-ils fort sagement : « Il semble que le traitement par le sérum et l'anatoxine ait eu une action favorable, sans

toutefois qu'on puisse l'affirmer avec certitude. »

II. — Strychnine à hautes doses dans la diphtérie maligne.

Malgré la sérothérapie et les différentes médications complémentaires proposées, écrivent G. Paisseau, J. Braillon, C. Vaille et F. Jannette-Walen (*Presse médicale*, 1er août 1936), malgré la vaccination préventive, le problème de la diphtérie maligne subsiste et se pose dans toute son acuité à chaque nouvelle épidémie.

Depuis deux ans, les auteurs ont entrepris de traiter l'intoxication diphtérique grave en associant à la sérothérapie la strychnine à hautes doses, et ils ont observé que lorsqu'on atteint des doses élevées, de l'ordre de 0mg,5 à 1 milligramme par kilogramme de poids corporel, et même plus, dans certains cas, on obtient des résultats qui paraissent intéressants, soit qu'il s'agisse de formes hypertoxiques, dont le pronostic était unanimement considéré comme fatal, soit que de nombreuses formes graves aient guéri, après une convalescence pratiquement exempte de complications.

La strychnine à hautes doses aurait ainsi, non seulement son habituelle action stimulante, mais un rôle plus précis, « presque spécifique ».

La tolérance chez l'enfant ne le cède en rien à ce qu'on a pu observer chez l'adulte, et il semble qu'au cours de la diphtérie maligne cette tolérance soit accrue. On peut donc administrer de très hautes doses sans inconvénient.

Plus que par de grosses doses uniques ou répétées à long intervalle dans la journée, c'est l'administration fractionnée de la strychnine, en solution peu concentrée, qui donne les meilleurs résultats. On réalise ainsi une constante imprégnation de l'organisme. L'élimination étant rapide, comme l'a signalé Vulpian, on peut ainsi pratiquer des injections toutes les trois heures (de la solution à 1 ou 2 p. 1 000), C'est le foie qui principalement détruit et transforme la drogue, le rein n'éliminant que 20 p. 100 environ. Cette dernière notion est intéressante : la lésion rénale, fréquente dans la diphtérie maligne, ne gêne pas essentiellement pour la mise en œuvre de la strychnothérapie intensive.

Les doses doivent être proportionnées à la gravité de l'angine. Pour les auteurs, qui se défendent d'ailleurs d'imposer un schéma, les angines malignes type, celles par conséquent qui présentent un tableau local de malignité, associé à un état général profondément atteint, doivent être traitées par des doses de 1 milligramme par kilogramme de poids corporel et par jour. Il est prudent de n'atteindre ce maximum que progressivement, en trois à quatre jours. Dans les angines hypertoxiques (accompagnées d'un syndrome hémorragique accentué ou d'une azotémie de plus de 2 grammes, ou de graves troubles électro-cardiographiques) des doses plus élevées s'imposent : 1mg,25, 1mg,50 et même 2 milligrammes par kilogramme.

Les doses indiquées sont des doses quotidiennes totales, à répartir en injections distantes de trois heures. Chaque injection ne dépassera pas 1 milligramme jusqu'à un an et demi, 2 milligrammes jusqu'à trois ans, 2 à 5 milligrammes jusqu'à six ans.

La voie d'introduction est la voie sous-cutanée. La voie veineuse ne paraît pas offrir d'avantages décisifs et présente quelques inconvénients assez apparents.

L'efficacité du traitement dépend d'une posologie suffisamment énergique et de la précocité de son institution. Ce dernier facteur est capital. « *On peut poser en principe*, écrivent les auteurs, *que toute angine, quel que soit son degré de gravité, peut évoluer vers la guérison, si la médication strychnique est instituée moins de cinq jours après le début, à doses suffisantes et atteintes avec la rapidité voulue.* »

L'action est essentiellement préventive vis-à-vis des complications. La durée du traitement est longue : il faut le continuer jusqu'au cinquantième jour, dont on sait qu'il est le jour critique de la diphtérie. Mais on pourra, à partir du vingtième ou trentième jour, diminuer progressivement les doses, et même substituer l'ingestion à l'injection.

Bien entendu, le traitement sérothérapique ne sera pas négligé...

La seule contre-indication absolue semble être le croup, où la strychnine risquerait d'accentuer le spasme.

Dans la statistique des auteurs, sur 44 cas traités, y compris ceux vus tardivement, 34 ont évolué vers la guérison. Si l'on n'envisage que les cas correctement traités (dans les cinq premiers jours) : 19 cas, 19 guérisons.

III. — Intoxication par les champignons.

MM. Binet et Marek (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 juin 1936, et *Presse médicale*, 9 septembre 1936) proposent la thérapeutique sucrée dans l'intoxication par les champignons.

Expérimentalement, l'hypoglycémie, notée au cours de l'intoxication par l'amanite phalloïde semble bien constituer l'élément majeur du syndrome humoral déclenché par celle-ci. Or, la correction de cette hypoglycémie, par l'injection intraveineuse de sérum glucosé à 40 p. 1 000, en quantités suffisantes, a permis aux auteurs d'empêcher la mort pour les trois quarts des animaux traités.

Ces données expérimentales, disent-ils, pourront peut-être guider un médecin qui, appelé auprès d'un intoxiqué par les champignons, pensera, à côté des autres méthodes préconisées, à la médication sucrée (injection intraveineuse et intrarectale de sérum glucosé à 40 p. 1 000 et ingestion de sucre). La méthode est pour le moins inoffensive et elle ne sera peut-être pas sans efficacité.

***

De son côté, H. Limousin (de Clermont-Ferrand) (*Science médicale pratique*, 1er avril 1936) revient sur le traitement des intoxications par les champignons vénéneux selon l'originale méthode qu'il exposa en 1931, au LXIVe Congrès des Sociétés savantes et qui consiste, on le sait, en l'administration d'estomacs et de cervelles crues de lapin.

Il faut faire ingérer aux intoxiqués, dès les premiers symptômes si possible, la dose massive en une seule fois, de trois estomacs crus de lapin domestique, finement hachés, mélangés à sept cervelles de lapins.

Cette thérapeutique, nonobstant son allure bizarre à première vue, repose sur de solides fondements expérimentaux (expériences sur le chat). L'auteur se refuse, dit-il, à la rendre plus banale sous forme de produits spécialisés, craignant que si les médecins connaissaient leur existence, ils ne perdissent un temps précieux pour essayer de s'en procurer. Car la rapidité d'intervention, ici comme dans toutes les intoxications et, à vrai dire, comme dans toutes les maladies, est capitale. Or, il y a des lapins partout à la campagne, là où précisément on observe la redoutable intoxication phallinique.

Limousin rapporte quelques observations récentes confirmant l'excellence de sa méthode et il en conclut :

1° Le mélange (estomac-cervelles) doit être absorbé à dose massive en une seule fois ;

2° L'action est rapide; le mieux se fait sentir environ une heure après ;

3° Il est rare que les malades vomissent le mélange ;

4° Ils l'absorbent assez facilement.

Il est certain que la méthode a au moins pour elle sa facilité et son innocuité. Elle ne paraît pas incompatible avec la sérothérapie (dont Limousin écrit d'ailleurs, après Roux dit-il, qu'elle est parfaitement inefficace), ni avec la médication sucrée dont nous avons parlé précédemment, ni avec la médication rechlorurante proposée dans les cas où les vomissements abondants et la diarrhée importante ont pu réaliser une importante spoliation chlorée.

IV. — Médications cardio-vasculaires.

1° **Nouvelles posologies de l'ouabaïne Arnaud.** — On sait quelle remarquable drogue constitue l'ouabaïne et quel parti il est possible d'en tirer dans le traitement de la défaillance cardiaque, surtout lorsqu'il s'agit de défaillance aiguë du cœur gauche. H. Vaquez (*Arch. des mal. du cœur*, décembre 1935) rappelle, dans une importante monographie, toutes les notions classiques quant à l'excellence, aux indications, à la posologie de l'ouabaïne Arnaud. Mais surtout une série de travaux, dus entre autres à MM. Clerc et Bascourret (*Progrès médical*, 8 février 1936), P.-L. Thiroloix, Antonelli et Bellot (*Revue médicale française*, décembre 1935), Ed. Benhamou (*Paris médical*, 2 mai 1936) nous incitent à dépasser les enseignements classiques et à nous départir de la timidité habituelle qui fait prescrire l'ouabaïne par séries de 5 à 8 injections quotidiennes d'un quart de milligramme ou à raison de XX à XL gouttes de la solution au millième. MM. Clerc et Bascourret insistent sur « certaines ressources que peut offrir l'ouabaïne Arnaud en thérapeutique cardiaque » et, après avoir montré l'absence de contre-indications, la possibilité et la nécessité, dans certains cas, de cures indéfiniment prolongées, soit par des injections intraveineuses quotidiennes (Bascourret en a ainsi pratiqué *quatre cents* consécutives chez un sujet, *en l'espace d'un an*, au rythme d'une et parfois deux par jour, « sans le moindre incident et pour le grand bénéfice du patient »), soit par l'administration de doses élevées par voie buccale, ils concluent : « Il apparaît que la posologie de l'ouabaïne, jusqu'à présent utilisée dans le mode d'administration *per os*, posologie qui s'avère nettement insuffisante et, en tout cas, incapable de réaliser une amélioration importante et durable d'une insuffisance ventriculaire gauche type, doit être portée jusqu'à des doses bien supérieures, aussi bien pour un traitement dit « d'attaque » que pour une cure d'entretien intercalaire. Les doses à utiliser peuvent aller jusqu'à *deux à trois centigrammes* par jour, soit L à LXXV gouttes de solution à 2 p. 100, répartis en deux à trois prises. « Ainsi, disent encore les auteurs, pour cette catégorie de malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche type, l'ouabaïne, soit en injections suffisamment répétées, soit en ingestion à des doses suffisantes, mérite de devenir « un aliment thérapeutique journalier et essentiel ».

De son côté Benhamou écrit : « Si l'ouabaïne intraveineuse (au quart de milligramme) est essentiellement le médicament d'urgence de la dilatation aiguë du cœur droit comme du cœur gauche, si elle est le médicament d'urgence des grands syndromes d'insuffisance ventriculaire gauche, elle apparaît aussi et de plus en plus comme un médicament d'entretien, de soutien dans un certain nombre de cardiopathies : arythmie complète des artérioscléreux, myocardite ou myocoronarite chronique, cardiopathie des hypertendus et des aortiques, séquelles de l'infarctus du myocarde, cardiopathie des emphysémateux, des scléreux pulmonaires et des malades atteints de déformations thoraciques, cardiopathies valvulaires ne réagissant pas à l'action de la digitale.

Prescrite sous forme de cures intermittentes mais quotidiennes et plus ou moins prolongées (de 20 à 60 injections consécutives), elle est capable, aidée ou non de l'ouabaïne par voie buccale et à hautes doses, d'augmenter considérablement l'activité sociale de ces cardiaques.

Elle est capable, aidée de l'ouabaïne par voie

buccale à très hautes doses, des ponctions évacuatrices répétées, des injections de neptal fréquemment renouvelées et de la théobromine, de prolonger la vie et de rendre supportable l'existence de malades qui, au repos du moins, cessent de souffrir et d'être dyspnéiques ; elle devient ainsi le médicament quotidien, inoffensif et indispensable de ces cardiopathies arrivées à la phase d'infirmités permanentes. »

2° **Quelques indications de l'injection intraveineuse d'acétylcholine.** — MM. Lœper, Lemaire et Mallarmé (*Presse thermale et climatique*, 15 avril 1936) en appellent de l'ostracisme qui frappe l'injection intraveineuse d'acétylcholine.

« La méthode, disent-ils, n'est ni nouvelle, ni originale. Mais la condamnation de cette voie d'introduction est peut-être excessive. »

Il ne semble pas que les dangers cardio-vasculaires, hypotension, collapsus ou bradycardie, soient aussi grands et fréquents qu'on l'a dit. Aucun des malades traités par les auteurs n'a présenté d'accidents, pas même un trouble léger, immédiat ou retardé. Et il est notable de constater que, parmi ceux-ci, plusieurs étaient déjà de grands cardiaques, avec signes de décompensation souvent sérieux, troubles divers de tonicité ou de conductibilité.

D'autre part, des doses faibles d'acétylcholine se montrent efficaces par voie veineuse. *Un à deux centigrammes suffisent largement.* Peut-être la méthode a-t-elle dû sa condamnation sévère au fait qu'auparavant, dans les essais par voie veineuse, on employa des doses beaucoup plus élevées : 5, 10, 15, 20 centigrammes et plus. De plus, on peut diluer le produit dans du sérum physiologique et injecter très lentement.

Dans certains cas de spasmes artériels aigus où l'acétylcholine sous-cutanée donne de bons résultats, mais lents, la voie veineuse trouve sa principale indication. C'est surtout dans les cas de spasmes cérébral ou coronarien que cette voie peut être utile, car ils se réclament d'une thérapeutique d'urgence. Enfin, l'injection intraveineuse peut venir remplacer heureusement l'injection sous-cutanée, lorsque celle-ci depuis longtemps prescrite est devenue inactive, malgré des doses importantes.

3° **Action hémostatique de l'alcool octylique primaire.** — MM. A. Clerc, J. Sterne, J. Delamare et R. Paris (*Presse médicale*, 28 octobre 1936) étudient les effets coagulants et hémostatiques de l'alcool octylique primaire au cours des syndromes hémorragiques.

D'une façon générale, les corps qui abaissent la tension superficielle exercent vis-à-vis du sang une action coagulante. Mais la plupart des substances tensio-négatives sont plus ou moins hémolytiques. L'alcool octylique primaire, au contraire, ne détermine, ni chez l'animal d'expérience, ni chez l'homme, aucune altération évidente des éléments figurés.

Les auteurs l'ont utilisé dans des cas d'hémorragies coexistant avec un allongement du temps de coagulation ou bien du temps de saignement. La suppression rapide, et même presque immédiate, et parallèle, des troubles humoraux et cliniques, après l'emploi du médicament, fut obtenue dans la plupart des cas.

La technique est la suivante : injection lente intraveineuse de 15 centimètres cubes d'une solution saturée d'un alcool octylique primaire très pur dans de l'alcool éthylique à 10 p. 100, le titre étant environ de 1 p. 1 000 en alcool octylique.

Les auteurs rapportent 10 observations, dont une seule constitue un échec. Ils émettent les remarques suivantes :

1° Innocuité de la méthode, même chez des sujets profondément anémiques ou cachectiques, souvent en état d'insuffisance hépatique avancée. Remarquons l'emploi de l'alcool intraveineux chez des cirrhotiques et des éthyliques, qui ne s'en trouvent pas plus mal.

2° Le temps de coagulation s'est trouvé 8 fois sur 9 nettement raccourci. La rapidité de ce changement est remarquable : moins d'un quart d'heure. Le degré du raccourcissement est variable, mais parfois impressionnant (quatre heures cinquante-cinq minutes à sept minutes et demie dans un cas). La durée d'action est mal précisée : parfois sept jours et même quatre semaines après une seule injection, mais souvent beaucoup moins. Le retour à l'état antérieur se fait non progressivement, mais brusquement. « Il serait donc probablement utile de renouveler l'injection après quelques jours, d'autant que les recherches, faites chez le chien, montrent l'influence cumulative des interventions répétées. »

3° Le temps de saignement, sauf dans un cas, parut assez peu modifié.

4° Les troubles cliniques sont très favorablement influencés, car les hémorragies tendent à disparaître même si elles sont généralisées ; nous avons vu également, disent les auteurs, des hématémèses menaçantes s'arrêter pour ne plus revenir ; enfin, après les heureuses modifications sanguines obtenues, des interventions chirurgicales importantes (splénectomie, exploration cérébrale) ont pu être pratiquées sans encombre, alors que l'état antérieur aurait pu faire redouter, du côté de l'hémostase, de sérieuses difficultés. Là s'arrête cependant l'action bienfaisante du traitement, et même si ce dernier entraîne l'amélioration des troubles hémorragiques, il ne saurait s'attaquer à leur cause véritable.

5° Le mode d'action reste obscur et « appelle des recherches ultérieures ».

6° Les indications sont très étendues et les contre-indications nulles. La grande hémophilie familiale ne semble pas influencée, et c'est aux états hémorragipares banaux que la méthode s'adresse, surtout, semble-t-il, quand intervient l'allongement du temps de coagulation.

4° **Tentatives chirurgicales dans l'hypertension artérielle.** — Dans la Revue de 1934, nous

avons consacré une large place aux traitements médicaux et chirurgicaux de l'hypertension artérielle. Depuis cette date, la situation est demeurée la même, c'est-à-dire décourageante. Si, dans un certain nombre de cas, les différents traitements médicaux semblent avoir une modeste action, leur efficacité est tout à fait nulle dès que l'on considère les grandes hypertensions permanentes d'allure et d'évolution graves, parfois « malignes ».

C'est dire que les tentatives chirurgicales se sont multipliées.

***

Le professeur N. Pende (*Paris médical*, 13 juin 1936 et *Presse médicale*, 15 juillet 1936) revient sur sa méthode de traitement de l'hypertension artérielle essentielle qui consiste, on le sait, en splanchnicotomie gauche ou en blocage anesthésique ou alcoolique du splanchnique gauche.

M. Pende a conçu cette intervention sur le splanchnique gauche, proposée par lui au Congrès de Padoue de 1924, pour réduire, en médecine humaine comme en médecine expérimentale, la sécrétion adrénalinique des deux surrénales et aussi, de plus, pour supprimer le tonus d'un grand territoire vasculaire et empêcher les réflexes hypertenseurs d'origine abdominale.

La splanchnicotomie gauche a été souvent pratiquée en Italie, avec de très favorables résultats. En France, des cas favorables ont été communiqués par Camelot, Langeron, Fontaine, Jeanneney. Au IIe Congrès neurologique international de Londres, Peet fixe à 85 p. 100 le nombre des cas favorables.

La technique chirurgicale est simple et bien réglée. Actuellement Pende tend à substituer à la section du splanchnique gauche le blocage anesthésique et alcoolique, et éventuellement bilatéral.

***

H. Chabanier, Lobo-Onell et P. Gaume (*Société médico-chir. des hôp. libres*, 3 octobre 1935, et *Congrès de l'Association française d'urologie*, 7-12 octobre 1935) envisagent, à côté des deux interventions à l'ordre du jour, surrénalectomie et splanchnectomie, un autre type d'intervention portant sur l'innervation même des reins, à savoir la décapsulation et l'énervation rénales.

Des travaux déjà nombreux montrent que la décapsulation est susceptible d'exercer une action sur l'hypertension d'origine glomérulo-néphritique. L'énervation a été beaucoup moins pratiquée. Une observation de Rieder (1933), une autre de Geibi et Rizzi (1935), ayant trait à des hypertensions d'origine néphro-angio-sclérotique, ont montré quel pouvait être son intérêt thérapeutique.

Les auteurs rapportent trois observations où les interventions précitées furent pratiquées. Dans la première, grande hypertension d'origine glomérulo-néphritique, la décapsulation a entraîné un abaissement net de tension, qui a été accentué par l'énervation ultérieurement pratiquée. Dans la seconde, grande hypertension d'origine néphro-angio-sclérotique, la décapsulation a entraîné une chute appréciable de la tension artérielle qui a été encore légèrement abaissée par l'énervation. Dans la troisième observation, hypertension considérable par néphro-angio-sclérose, l'énervation seule a déterminé un très important abaissement de la tension.

Ainsi, les auteurs tendent à préférer (quand l'état du patient le permet) l'énervation à la décapsulation. *Ils pensent d'ailleurs que le répit obtenu ne doive être que transitoire*, mais, disent-ils, « le répit assuré par ces interventions n'en constituera pas moins un bénéfice appréciable dans les grandes hypertensions où le médecin est pratiquement désarmé ».

MM. P. Puech et J.-E. Thiéry (*Revue neurologique*, juillet 1936) ont envisagé des cas d'hypertension assez particuliers, mais dont l'intérêt est indéniable. Ils publient trois cas opérés, et guéris, de syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées, d'origine nerveuse primitive, par méningite séreuse de la fosse postérieure, traitée par la trépanation décompressive.

V. — Traitement du diabète sucré grave, insulino-résistant, par irradiation de la région hypophysaire.

Le rôle de l'hypophyse dans la glyco-régulation est indiscuté. Il a été pressenti, puis affirmé, de longue date, par les cliniciens, les neuro-chirurgiens, les physiologistes. Parmi ces derniers, Houssay et Biasotti, de Buenos-Ayres, ont eu le mérite d'avoir, par d'impeccables expériences, administré les preuves les plus formelles du pouvoir diabétogène, hyperglycéemiant, de l'hypophyse antérieure. Nous renvoyons ceux de nos lecteurs qui désirent avoir une vue d'ensemble des rapports du diabète sucré et de l'hypophyse, avec un aperçu des travaux de Houssay et Biasotti, au « Mouvement physiologique » de L. Binet (*Presse médicale*, 12 décembre 1934, p. 2000).

Pour Houssay, l'action hyperglycéemiante de l'hypophyse antérieure est directe, l'hormone hypophysaire diabétogène s'opposant à l'action de l'insuline.

On sait, d'autre part, que Anselmino et Hoffmann (*Klin. Woch.*, 21 juillet 1934) ont pu extraire de l'hypophyse antérieure non seulement une hormone hyperglycéemiante, mais encore une hormone acétonémiante.

On trouve dans ces faits l'explication simple de la coexistence fréquente du diabète sucré (un tiers des cas pour le moins) avec les états d'hyperfonctionnement de l'anté-hypophyse, en particulier au cours de l'acromégalie, due comme on sait à un adénome

éosinophile. Inversement, au cas d'hypofonctionnement hypophysaire, cette association est d'une rareté extrême et il semble même que les cas publiés soient sujets à caution.

L'intervention chirurgicale (exérèse de l'adénome éosinophile), ou radiothérapique, au cas d'acromégalie, guérit l'état diabétique associé.

Ces constatations, jointes aux faits expérimentaux de Houssay, devaient conduire logiquement à essayer de semblables thérapeutiques au cours de diabètes sucrés graves, insulino-résistants, même s'il n'existait cliniquement, radiologiquement, biologiquement, aucun signe d'hyperfonctionnement hypophysaire.

La *radiothérapie* a donné déjà de beaux résultats. Aubertin, de Bordeaux, y fait allusion dans un rapport récent. Dans un article paru dans ce journal même, notre confrère italien, le Dr Mario Pozzio (Diabète et hypophyse, *Paris médical*, 13 juin 1936, p. 558) écrit textuellement, en revendiquant ici encore la priorité pour la médecine italienne : « la radiothérapie de l'hypophyse, tentée depuis quelques années déjà pour la première fois en Italie avec de brillants résultats, va chaque jour gagnant de nouveaux succès ». Merle (de Clermont-Ferrand) rapporte (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 janvier 1935, p. 35) un cas de réduction brusque et massive de l'insulino-résistance par irradiation de la région hypophysaire. Voici d'abord la technique employée : « irradiations sur la région hypophysaire, portes d'entrée à droite et à gauche. Sur chaque porte d'entrée, 2 000 R en huit séances faites à raison de deux par semaine. Voltage : 150 000 volts. Filtration 5/10 cuivre, 2/10 aluminium. Aucune réaction locale au cours du traitement. Après le traitement, plaque temporaire d'alopécie au niveau de chaque porte d'entrée. La dose totale administrée correspond sensiblement au tiers de la dose stérilisante pour l'ovaire, c'est-à-dire à une action frénatrice, mais non destructrice, sur l'hypophyse. *Le résultat est presque immédiat et surprenant* » (c'est l'auteur lui-même qui souligne).

Il s'agissait d'un diabète très grave, chez une femme jeune (trente et un ans), sans antécédents spéciaux, présentant une insulino-résistance au moins partielle. En effet, l'insulinothérapie intensive avait pu remédier à l'amaigrissement et aux accidents imminents d'acidose, mais on tombait ensuite dans une « impasse », car il persistait une glycosurie très élevée et irréductible, et toute réduction des hydrates de carbone au-dessous de 100 grammes provoquait de l'amaigrissement et de l'acétonurie massive, tandis que toute élévation de l'insuline au-dessus de 150 unités environ provoquait des phénomènes d'intolérance insulinienne.

L'auteur, ayant soupçonné l'intervention de l'hypophyse (ou de l'infundibulo-tuber), parce que, au moment des règles, se manifestait une forte poussée glycosurique, fit alors irradier l'hypophyse de sa malade. Le résultat fut quasi immédiat, remarquable, et *persistant* : « cette réduction de l'insulino-résistance persista encore plus de huit mois après les irradiations, bien que l'insuline ait été abaissée de 160 à 60 unités, le régime restant fixé à 100 grammes environ d'hydrates de carbone, la malade n'ayant pas cessé depuis de mener une vie à peu près normale avec une glycosurie variant de 10 à 30 grammes par jour. »

Il convient d'ajouter d'ailleurs que la glycémie ne semble pas avoir beaucoup baissé. Elle était à $2^{gr},38$ en juillet 1933, $2^{gr},48$ le 2 octobre 1933, $2^{gr},10$ le 7 novembre 1933, et après radiothérapie hypophysaire (faite du 6 février 1934 au début d'avril) à $2^{gr},70$ le 23 avril 1934.

Ajoutons enfin que la malade ne présentait aucun signe clinique ou radiologique d'acromégalie (selle turcique normale).

MM. J. Pieri et P. Sarradon (de Marseille) rapportent (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 15 novembre 1935, p. 1579) un nouveau cas de diabète grave insulino-résistant, chez un jeune homme de vingt-cinq ans, où la radiothérapie hypophysaire entraîna comme précédemment une réduction notable de l'insulino-résistance.

Dans ce cas également, le peu d'efficacité de l'insuline, la survenue de troubles dits d'hypoglycémie, incitent les auteurs à prescrire, à l'exemple de Merle, la radiothérapie hypophysaire (après examens radiographique qui montre la selle turcique normale, et ophtalmologique qui s'avère négatif). Avec la même technique que plus haut, on administre, en six séances, à raison de deux par semaine, 7 500 R. Comme incidents : plaque alopécique gauche et céphalée bitemporale tenace. Résultat : amélioration remarquable, réactivant l'action de l'insuline. A la fin de l'observation, les auteurs notent que l'état de leur malade est excellent. Son poids est passé de 57 kilogrammes à $60^{kg},600$, sa glycémie de $3^{gr},15$ à $1^{gr},75$, sa glycosurie est de 13 grammes, il n'a pas d'acétone, et le volume des urines est descendu de 5 litres à 1 litre, taux auquel il se maintient depuis plus de trois mois. Les doses d'insuline ont pu être progressivement diminuées et depuis sa sortie de l'hôpital le malade ne reçoit que 10 unités par jour, par séries de 12 à 15 piqûres chaque mois.

***

MM. Chabanier, Puech, Lobo-Onell et Lelu (*Presse médicale*, 10 juin 1936, p. 986) publient une remarquable observation où l'ablation chirurgicale d'une hypophyse *normale* détermina une très notable amélioration de l'état diabétique. Il s'agissait d'un diabétique grave, chez lequel une réduction de l'état diabétique apparaissait comme particulièrement désirable, étant donnée l'existence d'une tuberculose pulmonaire, en veilleuse assurément mais non éteinte. Or, précisément, cette réduction était pratiquement impossible à obtenir ; en dépit des

doses élevées d'insuline appliquées, l'état diabétique allait en s'aggravant progressivement, et l'on était arrêté au surplus dans la progression des doses d'insuline par des réactions hypoglycémiques sérieuses.

L'hypophyse extirpée était tout à fait normale (macro et microscopiquement), alors que cette intégrité de l'hypophyse ne pouvait être affirmée en toute certitude dans les observations de Merle et de Piéri et Sarradon : on sait, en effet, qu'il peut exister des adénomes éosinophiles que l'histologie seule révèle. L'amélioration, certaine quoique non totale, constatée ici, rejoint donc les faits d'expérience de Houssay.

On pourrait se demander s'il ne serait pas légitime, dans le plus grand nombre des cas de diabète, d'envisager une réduction de l'activité hypophysaire. (Signalons à ce propos qu'il est possible que les améliorations signalées de certains états diabétiques par l'administration de fortes doses de folliculine soient dues à une freination de l'hypophyse antérieure.)

Pour Chabanier et ses collaborateurs, et nous nous rallions à ces prudentes conclusions, « sous réserve d'indications différentes, ressortant de faits ultérieurs, il n'apparaît pas que la suppression de l'activité hypophysaire mérite d'être élevée au rang d'une méthode régulière de traitement du diabète des non-acromégales, sauf le cas de circonstances très particulières (insulino-résistance).

« Étant donnés les risques que comporte l'hypophysectomie, il est d'ailleurs de toute évidence, ajoutent les mêmes auteurs, indiqué d'essayer en pareils cas l'irradiation de l'hypophyse avant de recourir à l'acte chirurgical, qui ne peut constituer qu'un procédé d'exception. »

C'est là sagement conclure, mais, pour exceptionnel qu'en puisse rester l'emploi, il nous a paru intéressant de signaler ces procédés d'attaque indirecte des états diabétiques graves insulino-résistants.

VI. — Radiothérapie de la maladie de Basedow, particulièrement des formes graves compliquées d'accidents cardiaques.

Nous ne reviendrons pas sur l'action remarquable que peut exercer sur les phénomènes asystoliques l'ablation de la glande thyroïde. Nous y avons consacré un long passage dans la Revue de l'an dernier. On conçoit sans peine que, si cette intervention est efficace en dehors même de toute maladie de Basedow et de toute hyperthyroïdie, elle le doive être encore, à meilleur escient, quand existe cette hyperthyroïdie, responsable des troubles cardiaques.

On a beaucoup parlé dans les Sociétés savantes de ce traitement du cœur basedowien.

Une remarquable observation de A. Lemaire et J. Patel a, si l'on peut dire, ouvert le feu (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 18 octobre 1935, p. 1438). Les conclusions des auteurs ne sont pas dépourvues de vigueur. Ils écrivent en substance : « Les basedowiens asystoliques sont des malades moins fragiles qu'on ne le supposerait. Là où la thérapeutique médicamenteuse échoue, la thyroïdectomie peut procurer de remarquables guérisons : elle n'est pas dangereuse même quand elle doit être totale, à la condition d'une intime collaboration médico-chirurgicale, et en pratiquant des interventions sériées. C'est une erreur que de soigner pendant des mois une cardiothyréose sévère sans recourir au chirurgien. »

De nombreux auteurs donnèrent adhésion à cette thèse, soit au cours de la discussion qui suivit (M. Labbé, N. Fiessinger, Gilbert-Dreyfus), soit lors de communications ultérieures. Ainsi, M. Labbé P. Uhry, Sylvain, Blondin et Ménétrel (*Soc. méd. hôp. Paris*, 15 novembre 1935, p. 1538), M. Labbé, R. Boulin, U. Petit-Dutaillis, P. Uhry et Antonelli (*Soc. méd. hôp. Paris*, 13 décembre 1935, p. 1704), Laubry, Guy-Laroche, etc.

Toutefois, Laubry signale que dans certains cas l'arythmie des basedowiens peut persister après l'intervention, alors qu'à l'inverse elle peut guérir spontanément. D'autre part, H. Welti (*Soc. méd. hôp. Paris*, 15 novembre 1935, p. 1548), C. Lian, H. Welti, A. Gagnière (*Acad. de chir.*, 3 juin 1936), tout en confirmant le grand intérêt qui s'attache à l'intervention chirurgicale, la réclament précoce et sont partisans plutôt d'exérèse partielle mais large, voire subtotale, que de la thyroïdectomie totale. De même Moure, Petit-Dutaillis, J.-C. Bloch (discussion consécutive à la communication de C. Lian et Welti), P. Brodin et D. Petit-Dutaillis (*Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mars 1936, p. 465). Citons encore, concernant le traitement chirurgical du cœur basedowien, un article du professeur M. Labbé (*Clinique et Laboratoire*, 20 avril 1936, p. 73) et une revue générale de S. de Sèze (*Revue médicale française*, mai 1936, p. 401).

***

Au milieu des louanges adressées à la chirurgie du goitre basedowien, on entendit de-ci, de-là, quelques critiques plus ou moins dédaigneuses à l'égard de la méthode rivale de toujours, la radiothérapie. M. Labbé n'écrit-il pas : « Rien ne montre mieux la valeur de ces audaces chirurgicales modernes que de comparer les résultats obtenus chez des basedowiens en asystolie, traités par les rayons X. » Il cite deux cas peu heureux et conclut : « Combien cela est loin des résultats apportés par une chirurgie bien conduite ! » A la même séance (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 13 novembre 1935, p. 1711), au cours de la discussion qui suivit la communication de M. Labbé et ses collaborateurs, MM. Haguenau d'une part, Ravina d'autre part, en appelèrent de cette condamnation.

Haguenau ne croit pas que l'on puisse diminuer à un tel point les indications de la radiothérapie dans le traitement de la maladie de Basedow et de

ses complications cardiaques. Si, dans bien des cas, les résultats de la radiothérapie ont déçu les uns et les autres, c'est peut-être que cette thérapeutique avait été appliquée selon une technique incorrecte.

Ravina a vu des asystoliques basedowiens guéris par la radiothérapie qui est capable de donner de bons résultats à condition qu'on fasse des doses suffisantes dans un temps relativement court. C'est qu'en effet la technique habituelle est à la fois fastidieuse et inefficace, selon L. Gally et Max Lévy (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 28 février 1936, p. 312) qui ont apporté en faveur de la radiothérapie, rénovée dans ses possibilités par leur technique personnelle, une série impressionnante d'arguments.

On a reproché, disent-ils, à la radiothérapie :

1° De produire une pigmentation cutanée fort déplaisante et parfois même des lésions plus importantes ;

2° De provoquer à la longue une sclérose thyroïdienne et périthyroïdienne ;

3° D'être souvent insuffisante et d'être beaucoup trop prolongée (deux à trois ans et plus).

Or, avec une technique correcte, il n'y a jamais de lésion ou de pigmentation cutanée. La sclérose thyroïdienne n'est pas le fait des rayons X, mais bien de l'évolution spontanée de la maladie. Enfin, la durée du traitement est actuellement très brève, des doses considérables et efficaces pouvant être administrées dans un temps extrêmement court. D'ailleurs le traitement chirurgical connaît lui aussi des échecs et toutes les statistiques chirurgicales comportent des cas de mort. Il ne faut pas comparer les résultats d'une bonne chirurgie avec ceux d'une radiothérapie mal conduite.

Le traitement radiothérapique doit être *court*, *rapidement conduit*, et *intensif*.

On utilisera un rayonnement X très pénétrant produit par un appareil à 200 000 volts, filtré sur cuivre ou zinc. On irradiera largement la base du cou par voie antérieure, et plus rarement postérieure, avec une distance ampoule-peau de 50 centimètres. On administrera de 3 000 à 20 000 et même 25 000 R dans un temps relativement court, de quinze jours pour 3 000 R à six mois pour 20 000.

Les résultats de cette technique ont été remarquables chez la quasi-totalité des 172 malades traités. Ce qui nous intéresse ici, c'est que les auteurs rapportent avoir guéri des malades « en imminence d'asystolie » et donnent l'observation détaillée d'un sujet en défaillance cardiaque, pris en charge par eux « à la veille d'une thyroïdectomie », laquelle devint inutile, tant fut grande l'amélioration.

Dans la discussion qui suivit cette communication, Haguenau rapporta le cas de cinq malades basedowiens asystoliques guéris par la radiothérapie et de leur maladie de Basedow et de leur asystolie. M. Béclère, enfin, jeta dans la balance le poids de son indiscutable autorité : « J'applaudis, mais je ne m'étonne pas, car je suis convaincu depuis plus de trente ans que la rœntgenthérapie est le traitement de choix, le traitement par excellence de la maladie de Basedow et plus généralement de l'hyperthyroïdisme. Ce traitement, bien conduit, donne dans la très grande majorité des cas des résultats excellents, sans danger, sans douleur, sans effusion de sang et sans cicatrice ».

La conclusion, qui semble devoir être tirée de ce qui précède, c'est qu'il ne faut pas, en présence d'une maladie de Basedow même compliquée d'asystolie, se ruer aux solutions chirurgicales. On n'oubliera pas l'action primordiale du repos complet, au lit, et suffisamment prolongé. On a vu des sujets guérir ainsi, en dehors de tout autre traitement, alors qu'ils étaient déjà promis à l'enrichissement des statistiques chirurgicales. On n'oubliera pas tout ce qu'on peut tirer d'un traitement iodé bien conduit (par le lugol ou la diiodothyrosine), d'ailleurs nécessaire dans la période pré-opératoire. Enfin, il semble bien indiqué, dans un grand nombre de cas même graves, d'essayer la radiothérapie avant de confier son malade au chirurgien. On la pratiquera suivant la technique de Gally, en allant vite et en frappant fort. *On ne s'y obstinera pas, si les résultats ne sont pas rapidement acquis.* Mais il semble bien que, malgré l'avis contraire de nombreux chirurgiens, la radiothérapie préalable ne complique en rien la tâche de l'opérateur.

VII. — Nouveaux traitements de la tétanie.

R. Leriche, à qui l'on doit déjà tant d'hypothèses et de techniques audacieuses et originales, propose avec A. Jung (*Presse médicale*, 13 mai 1936) de traiter la tétanie par des *opérations sympathiques en vue d'une réactivation parathyroïdienne.*

Les auteurs ont entrepris l'étude de la réactivation des parathyroïdes, en examinant d'abord les effets histologiques et chimiques de la réduction circulatoire sur le tissu parathyroïdien, puis ceux de certaines sympathectomies sur les parathyroïdes.

Ils ont vu, sur huit chiens, que, un et deux jours après la sympathectomie, il apparaît un œdème et une congestion des capillaires des parathyroïdes externes et internes. Au bout de trois jours et jusqu'à neuf mois, ils notent une congestion des capillaires, unilatérale (du côté opéré) trois fois et des deux côtés dans trois autres cas ; habituellement les parathyroïdes externes sont plus congestionnées que les internes ; les modifications cellulaires consistent en une augmentation souvent très visible du volume des cellules parenchymateuses.

En conformité avec les résultats ainsi obtenus, ils ont traité ultérieurement trois cas d'insuffisance parathyroïdienne spontanée par des sections nerveuses appropriées.

Dans les trois cas, il s'agissait de tétanie. Dans deux cas, une sympathectomie cervicale portant sur le ganglion moyen a été pratiquée. Dans le troisième

cas, il s'est agi d'une sympathectomie de la fourche carotidienne avec ablation du corpuscule intercarotidien.

La première observation est celle d'un enfant de onze ans, présentant de la tétanie des extrémités et du pylore. La sympathectomie cervicale en vue d'une activation des glandes parathyroïdiennes a débarrassé l'enfant complètement de ses crises. Le résultat se maintient depuis vingt mois. La deuxième est celle d'une femme de trente ans, ayant une cataracte endocrienienne et des crises tétaniques à l'occasion de ses accès de palpitations et de dyspnée. C'est un cas complexe où, en plus de la sympathectomie, un petit nodule goitreux présentant des signes histologiques de basedowification a été enlevé. Les crises cardiaques n'ont pas été influencées, les crises de tétanie se sont arrêtées pendant huit mois. La troisième est celle d'une jeune femme de vingt et un ans, atteinte de tétanie des extrémités, de tétanie gastrique et intestinale, chez laquelle la sympathectomie péricarotidienne avec ablation du glomus a fait complètement disparaître les crises depuis neuf mois.

***

En ce qui concerne plus spécialement la tétanie parathyréoprive post-opératoire, il semble (Rapport de Bérard, de Lyon, au *Congrès de médecine*, 12-14 octobre 1936) que Holtz ait doté la thérapeutique d'un nouveau corps, l'*AT 10*, dérivé des ergostérines irradiées, doué d'une remarquable activité hypercalcifiante et en conséquence très efficace dans la cure des accidents de la tétanie aiguë ou chronique.

On sait que l'ergostérine irradiée a été largement employée dans la tétanie et qu'elle s'est montrée relativement efficace. On a cru que c'était à cause de la vitamine D qu'elle contient. On a même pensé que, tant chez l'animal que chez l'homme, le pouvoir hypercalcifiant de la vitamine D était tel qu'il pouvait causer de graves accidents. Ravina (*Presse médicale*, 19 septembre 1936) vient de consacrer un intéressant mouvement médical à ces faits d'hypervitaminose D.

Mais, à la suite de nombreuses expériences, dont certaines assez discordantes, si l'on a bien admis l'efficacité, contre la tétanie, de l'ergostérine, on a pensé que son action hypercalcémiante ne devait rien à la vitamine D.

Holtz a pu en isoler des substances, encore mal connues, mais d'effet hypercalcémiant considérable, présentées sous forme d'un composé oléosoluble, qu'il a désigné sous le nom d'AT 10 (antitétanique nº 10). Ces préparations protègent remarquablement l'animal contre la tétanie. D'autre part, leur administration détermine une élévation constante de la calcémie. *Holtz a conservé depuis plusieurs années des animaux parathyroïdectomisés et traités ainsi.*

Chez l'homme, l'AT 10 a été employé dans la tétanie post-opératoire. L'administration se fait par voie buccale, par centimètres cubes de solution : 2 à 4 par semaine dans la période chronique, 5 à 8 centimètres cubes le premier jour dans la tétanie aiguë, puis à doses rapidement décroissantes. Il ne faut pas employer de trop fortes doses, car on peut déterminer des signes d'intoxication, représentés par une diminution marquée de l'appétit, par de l'amaigrissement, de l'asthénie, avec soif, vomissements, hypercalcémie, sclérose pulmonaire et viscérale, hémorragies digestives. Holtz recommande instamment le contrôle rigoureux de la calcémie. L'AT 10 est d'élimination très lente. Son action n'est pas toujours immédiate, mais elle est étalée et durable. Aucune parenté chimique avec la parathormone, et les modes d'action sont très dissemblables.

Holtz a traité avec succès 15 tétanies. D'assez nombreux auteurs déjà (Snapper en particulier) l'ont expérimenté et sont enthousiastes.

VIII. — Thérapeutiques neuro-chirurgicales.

1º Vert ge de Ménière. — MM. Aubry et Ombrédanne (*Gazette de France*, 1er février 1936) proposent un traitement chirurgical du vertige, par section intracranienne du nerf auditif. Selon eux, cette intervention pourrait guérir cette singulièrement pénible affection qu'est la maladie de Ménière

On sait en effet que le vertige en est le signe capital, procédant par grandes crises vertigineuses, accompagnées de vomissements, de bourdonnements d'oreille et souvent de surdité unilatérale. La maladie va progressant et bientôt toute vie active devient impossible au patient.

Certains malades ont un passé auriculaire pour lequel, souvent, ils ont subi déjà des interventions (évidement pétro-mastoïdien, trépanation du labyrinthe, etc.). D'autres n'ont auparavant jamais eu d'affections auriculaires.

Lorsqu'en face de ces grands vertigineux le médecin en arrive à diagnostiquer une cause optique ou labyrinthique, lorsque, d'autre part, il a épuisé l'habituelle série des thérapeutiques accoutumées, il lui reste à faire pratiquer la setion intracranienne de l'auditif, dont Aubry et Ombrédanne ont pu montrer qu'elle était capable de donner la guérison radicale.

Les auteurs distinguent d'abord le syndrome de Ménière pur, lui-même subdivisible en vertige-névralgie et vertige-névrite, et des syndromes de Ménière atypiques ou formes anormales de la maladie. Ces formes anormales comportent, en outre des signes communs, soit des céphalées à siège très particulier, surtout occipitales, soit des signes associés d'atteinte d'un nerf cranien voisin (V ou VII) ou d'arachnoïdite de la fosse postérieure.

Aubry et Ombrédanne ont réalisé l'intervention qu'ils proposent dans 20 cas : 10 sections totales, 10 partielles. Pour eux, elle ne comporte pas plus de

danger qu'une banale laparotomie exploratrice.

Cette intervention guérirait totalement les vertiges. Si le malade était sourd, section totale. Sinon, section partielle permettant de garder l'audition. Dans deux cas même elle fut améliorée.

L'indication est relative dans le vertige-névralgie, formelle dans le vertige-névrite, après échec du traitement antisyphilitique.

Dans les formes céphalalgiques, l'intervention conduit, en outre, souvent, sur des lésions d'arachnoïdite, soit kystique, soit adhésive, qu'il est nécessaire d'exciser ou de détruire.

2° **Sciatiques rebelles.** — A. Reudle-Short de Bristol (*L'Europe médicale*, novembre 1936), propose dans le traitement de certaines sciatiques rebelles dues à l'action traumatisante d'une bandelette aponévrotique de voisinage la section de cette bandelette. Si l'on explore, dit-il, le nerf sciatique, au-dessous du muscle pyramidal, au point où il émerge de l'échancrure sacro-sciatique et traverse l'os, on trouvera, dans certains cas, une bandelette dense de fascia aponévrotique avec une arête coupante comme un rasoir, qui renforce l'origine du muscle petit fessier. Cette bandelette est étroitement appliquée sur la face antéro-externe du sciatique sur lequel elle peut exercer pression. Quand cette bandelette est coupée, le nerf se trouve libéré.

Bien entendu, la méthode n'est pas une panacée. Elle ne concerne que des cas précis. La difficulté actuellement, dit l'auteur, est de déterminer exactement dans quels cas l'opération est indiquée. Il faut, bien entendu, que le diagnosric de sciatique soit correct et qu'aucune des causes habituelles ne puisse être incriminée. Le cas doit être chronique, ne cédant pas à la thérapeutique banale. Enfin, le fait de noter des altérations de la sensibilité dans le territoire du poplité externe est de grande valeur.

3° **Sclérose en plaques.** — M. Koch (de Middelburg, Pays-Bas) (*Congrès de l'Association française de chirurgie*, 5-10 octobre 1936) propose, après Wetherell (U. S. A.) qui l'a tentée avec succès, l'extirpation des deux ganglions stellaires comme traitement de la sclérose en plaques. Pour sa part, il a obtenu un fort beau succès chez un malade absolument impotent depuis longtemps et qui a récupéré l'usage de ses membres inférieurs, lui permettant de marcher sans canne et de monter quelques marches.

4° **Infiltration anesthésique de la chaine thoracique.** — Dans la Revue de l'an dernier, nous avons donné la technique et les résultats indiqués par Leriche et ses élèves, en ce qui concerne l'anesthésie du sympathique lombaire par infiltration novocaïnique.

Pour certaines affections thoraciques ou du membre supérieur, on avait recours à l'infiltration stellaire. Mais, disent MM. P. Wertheimer et A. Trillat (*Presse médicale*, 26 août 1936), « notre attention avait été attirée sur l'inégalité des effets que procure l'infiltration stellaire, tandis que l'infiltration lombaire permet, au contraire, d'enregistrer avec une constance rigoureuse les perturbations physiologiques propres à la méthode ».

Il est certain, en effet, que, même correcte, l'infiltration stellaire ne réalise pas pour le membre supérieur un total et parfait blocage anesthésique, puisqu'un territoire important dépend des deux ou trois premiers ganglions thoraciques.

Voici la technique précise proposée par les auteurs pour l'infiltration anesthésique de la chaîne thoracique dans sa portion haute : choisir comme lieu de pénétration de l'aiguille un point situé à 5 ou 6 centimètres du sommet sensible d'une apophyse épineuse (première à troisième dorsale). Il est bon d'infiltrer les plans superficiels par une injection faite avec une très fine aiguille. Ainsi évitera-t-on au malade la douleur que comporte la traversée des plans cutanés. Au point choisi, on enfonce l'aiguille en la dirigeant en avant et un peu en dedans ; souvent, à quelque profondeur, elle heurte une apophyse transverse : passer au-dessus ou au-dessous. En continuant, à 2 ou 3 centimètres après ce premier obstacle, on est arrêté par un contact osseux. La pointe de l'aiguille se trouve alors, soit contre le col ou la tête de la côte, soit sur la face latérale du corps vertébral. Retirer l'aiguille de quelques millimètres et injecter 10 à 15 centimètres cubes de la solution de novocaïne à 1 p. 200, non adrénalinée. Les auteurs n'ont jamais observé le moindre incident.

Ils ont obtenu des résultats encourageants dans divers cas : troubles physiopathiques du membre supérieur, moignons douloureux, artérites du membre supérieur, asthme bronchique, angine de poitrine.

Ainsi possède-t-on une méthode simple, complémentaire de l'infiltration stellaire.

IX. — Sur le régime des ulcéreux.

C'est d'abord l'avis de R.-A. Gutmann (*Monde médical*, 15 novembre 1935, p. 985) qui, dans un article intitulé « De l'abus du régime chez les ulcéreux », exprime à ce sujet de pertinentes idées et dans un style particulièrement vigoureux.

« Beaucoup de médecins, écrit-il, imposent à leur malade des régimes dont on peut dire qu'ils sont effroyables. Le plus énergique de ces régimes est le régime lacté. D'autres médecins, moins extrémistes, permettent « les purées, les pâtes, les compotes » et ce régime fastidieux est, chez de très nombreux malades, continué pendant des mois et même des années. .

« Or, chez un très grand nombre de ces malades, tout se passe comme si la question de l'ulcère et la question du régime n'avaient absolument aucun rapport entre elles. »

Cependant certains sujets ont, en plus de leur ulcère, un estomac intolérant (par « gastrite » associée, dit Gutmann) et à ceux-là on est obligé de prescrire un régime spécial.

Il semble logique à l'auteur d'interdire en tout

état de cause les aliments notoirement indigestes : plats épicés ou faisandés, aliments très gras, condiments, charcuteries lourdes, fritures dures, crustacés et coquillages (sauf les huîtres), alcools. Mais le reste est permis...

« La formule « viande grillée, pâtes, purées » est une ordonnance de paresse, dont le seul avantage est qu'elle est rapide pour celui qui la prescrit, mais qui ensuite, pendant des mois, contribue à décourager et à dégoûter le malade. »

Au moment des complications de l'ulcus, on sera naturellement très prudent et parfois extrêmement restrictif. Il y a des cas d'espèce, mais là aussi en général on se laissera guider par la réaction propre du malade.

On sera également très prudent chez les opérés tout en sachant qu'il est de règle qu'ils se réadaptent à un régime quasi normal (à l'exclusion des aliments indigestes pour tout le monde).

Il est invraisemblable, dit encore l'auteur, d'appliquer indistinctement à tous les ulcéreux des régimes spéciaux du genre de celui-ci (qui paraît détenir le record) : « du premier au huitième jour : 15 centimètres cubes d'eau chaude chaque heure, un peu de jus d'orange ou de grape-fruit de temps en temps, et, toutes les deux heures, un quart d'heure de mastication d'un morceau de paraffine » (méthode de Smithies), alors qu'un nombre considérable de ces malades sortiront de leur poussée, exactement de la même façon, si on leur donne des œufs, des purées, de petits entremets et souvent même du jambon et du poulet.

Mais I.-F. Holmgren, de Stockholm, va plus loin. Il propose (*L'Europe médicale*, mai 1936) le traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum par une nourriture abondante.

« Mes observations personnelles, dit-il, m'ont conduit à abandonner la cure d'hypo-alimentation usuelle et à instituer, au contraire, une cure de suralimentation. » Il a donné au cours de ces dernières années une nourriture « abondante et carnée » *immédiatement après de grosses hémorragies de l'estomac*, sans qu'il en soit résulté aucun inconvénient — au contraire.

L'auteur donne des statistiques présentées sous forme de tableaux assez démonstratifs. Depuis qu'il pratique l'alimentation et même la suralimentation des ulcéreux, il a vu s'abréger et s'espacer les poussées ulcéreuses, et diminuer le nombre des hémorragies gastriques et duodénales. Enfin, du point de vue social, il y a une moindre immobilisation des malades qui peuvent rapidement reprendre, en bonne condition physique, leur travail.

X. — Varia.

1° Les injections intradermiques d'histamine dans le traitement de la douleur et de la contracture au cours des rhumatismes aigus et chroniques. — Le traitement des rhumatismes chroniques par l'histamine est bien connu. On a surtout utilisé l'ionisation et les injections locales profondes. On peut reprocher à la première méthode, selon Weissenbach et Perlès (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1er mai 1936, p. 709), la nécessité d'avoir recours à un électrothérapeute et aussi, souvent, sa lenteur d'action. La seconde est douloureuse et capable de déclencher des chocs graves. On sait, en effet, que l'injection d'une dose suffisante d'histamine est susceptible de reproduire l'exact tableau du grand choc anaphylactique.

L'injection intradermique expérimentée à l'étranger avait paru également douloureuse. Aussi les auteurs ont-ils adjoint au produit un anesthésique local, en l'espèce le phényl-propionate de para-amino-benzoïl-amino-éthanol, à la dose d'un demi-centigramme pour un demi-milligramme d'histamine. Ils emploient ainsi les injections intradermiques, selon la technique habituelle, d'une solution contenant un demi-milligramme de bichlorure d'histamine par centimètre cube, en injectant, en une séance, une dose moyenne d'un quart à un demi-milligramme du produit.

Les injections se rapprocheront le plus possible de la région douloureuse, articulation, muscle ou nerf. Les séances d'injection ont lieu tous les jours ou un jour sur deux, avec un total de 2 à 10 séances, suivant le résultat obtenu. Localement, on observe la réaction histaminique bien connue : plaque blanche correspondant à l'aire infiltrée et qui est vite surmontée par une papule œdémateuse ; aréole rouge de limites irrégulières et de dimensions variables suivant les sujets ; prurit local marqué. Les réactions générales sont très modestes : légère rougeur de la face et sensation de bouffée de chaleur.

Tantôt l'action sur la douleur est immédiate : celle-ci disparaît, en général, en deux à trois minutes, en même temps que le malade accuse une impression de chaleur locale et de léger prurit. Tantôt, son intensité seulement diminue.

La douleur peut disparaître définitivement ; parfois elle réapparaît progressivement au bout de six à dix-huit heures.

La répétition des injections semble produire un effet cumulatif.

En même temps, la contracture musculaire et l'impotence fonctionnelle disparaissent dans la mesure où elles dépendent de la douleur.

Les auteurs ont ainsi traité 40 malades atteints d'arthrite sèche, névralgies, périarthrites, rhumatismes musculaires. Ils ont relevé une très forte proportion de succès (85 p. 100), qui se sont généralement affirmés, *soit dès la première séance, soit au cours de la première semaine*. En cas d'échec, il est inutile de prolonger le traitement au delà de dix séances.

On voit qu'il s'agit là d'une méthode simple, à la portée de tout praticien et qui vaut d'être mise en œuvre lorsqu'on se trouve en présence de cette désespérante affection qu'est le rhumatisme chronique.

Les auteurs signalent d'ailleurs que la méthode ne donne que des échecs s'il s'agit de rhumatismes d'origine infectieuse, et ils ajoutent prudemment que leurs résultats demandent à subir l'épreuve du temps.

Sous ces réserves, l'histaminothérapie par voie intradermique, pratiquée ainsi qu'il vient d'être dit, paraît aux auteurs devoir être utilisée comme médication de la douleur et de la contracture, de préférence à toutes les autres méthodes d'injections locales ou régionales auxquelles on n'aura recours qu'en cas d'échec.

2° **L'administration post-prandiale de l'insuline.** — Pour A. Sindoni (*Archives of internal Medicine*, mai 1936), le moment le meilleur pour administrer l'insuline est non pas avant le repas, comme on a coutume en général de le prescrire, mais quinze à vingt minutes après. C'est à ce moment en effet que commence l'augmentation de l'hyperglycémie. Et, pour l'auteur, l'administration de l'insuline à ce moment aurait plusieurs avantages : oxydation meilleure et plus complète des glucides du repas, meilleur stockage du glycogène, moindre tendance à l'hypoglycémie, freinage de l'action insulinienne sur l'appareil cardio-vasculaire, et, dans l'ensemble, meilleure réponse au traitement insulinique. Enfin, les patients soumis à cette méthode se sont déclarés ravis, en particulier, dit l'auteur, d'être délivrés de la préoccupation constante de l'hypoglycémie qui menace si le repas n'est pas pris dans les quinze à vingt minutes qui suivent la piqûre d'insuline, préoccupation qui, on le sait, ne va pas, dans un grand nombre de cas, sans retentir sur l'état mental du sujet. Il semble en effet qu'il soit plus facile d'éviter ainsi la prise surabondante de glucides à laquelle s'adonnent de nombreux malades qui ont la constante hantise des accidents hypoglycémiques, par suite de lectures « médicales » intempestives en particulier.

3° **Tuberculinothérapie transépidermique.** — MM. Sézary, Bolgert et Bodin (*Soc. franç. de dermat. et syphil.*, 11 juin 1936) ont utilisé pour traiter les tuberculides cutanées des crèmes à la tuberculine, concentrées au tiers, à la moitié, ou aux deux tiers. Avec ces crèmes ils frictionnent la peau en dehors des lésions et obtiennent ainsi des réactions dermiques graduables, qui sont du même type histologique que celles qui suivent l'inoculation intradermique de tuberculine. Cette méthode, commode et inoffensive, a donné aux auteurs de très bons résultats dans le traitement de l'érythème induré de Bazin et des autres tuberculides.

4° **Le traitement de l'asthme bronchique par les chocs insuliniques.** — Aux déjà très nombreuses (trop nombreuses) thérapeutiques de l'asthme, J. Wegierko, de Varsovie (*Presse médicale*, 2 mai 1936), propose d'en ajouter une nouvelle, le choc insulinique, par injection intraveineuse de 10 à 20 unités d'insuline. L'auteur a soigné ainsi une quarantaine de cas et pense pouvoir avancer que : 1° le choc insulinique coupe la dyspnée dans l'asthme bronchique ; 2° à la suite de plusieurs chocs, le caractère de l'asthme bronchique se modifie, car, avec le temps, les crises de dyspnée s'espacent et diminuent d'intensité, et dans nombre de cas disparaissent même complètement.

SUR LE TRAITEMENT DE LA MIGRAINE

PAR

C.-I. PARHON

Professeur d'endocrinologie à la Faculté de médecine de Bucarest.

La migraine représente encore une des énigmes de la pathologie, et les manières assez différentes dont ce problème a été envisagé à la récente réunion internationale de la Société de thérapeutique sont à ce point de vue caractéristiques.

Dans les lignes qui suivent, je résumerai brièvement de quelle façon peut-on à mon sens concevoir la pathogénie et conduire le traitement de l'hémicranie.

Je laisse de côté les migraines symptomatiques où le traitement étiologique (antisyphilitique par exemple dans les cas où la syphilis est en cause ou chirurgical dans les cas de tumeurs à symptomatologie migraineuse) doit être pris en considération.

Je laisse de côté également les hypothèses comme celle concernant l'obstruction du trou de Monro, la compression de la première branche du trijumeau par l'hypophyse hypertrophiée.

L'hypothèse de l'anaphylaxie tend à être également abandonnée pour la grande majorité des cas d'hémicranie.

Mais un fait ne peut pas être contesté, savoir que la migraine est, dans la plupart des cas au moins, *une maladie constitutionnelle* et souvent héréditaire.

J'ai insisté sur ce point aussi dans mon récent rapport à la Société thérapeutique.

Maladie constitutionnelle veut dire orientation spéciale du métabolisme, biochimisme spécial de l'organisme, et cela conduit naturellement à penser, dans la pathogénie de la migraine, aux glandes endocrines, organes qui gouvernent les phénomènes métaboliques.

Quelles sont les glandes dont les troubles interviennent dans la pathogénie de la migraine ? A mon sens, c'est la thyroïde qu'il faut citer en première place.

En effet, les migraineux présentent fréquem-

ment des symptômes d'hypothyroïdie tels que petite taille, frilosité, constipation, chute des cheveux et, parmi les modifications biochimiques, d'une façon presque constante, une hypercholestérolémie.

Dans deux cas au moins, celui de Richardière et celui de Landenheymer, la migraine apparaît à la suite de la thyroïdectomie.

En outre, le traitement thyroïdien amena dans de nombreux cas la diminution du nombre et de l'intensité des accès, en allant même jusqu'à leur disparition.

Les parathyroïdes doivent aussi être prises en considération.

En effet, il y a lieu de penser à l'insuffisance de ces organes dans un certain nombre de cas, peut-être plus grand qu'on ne saurait être tenté de l'admettre sans un examen plus approfondi de la question.

Dans certains cas comme dans celui que j'ai relaté avec Mlle Werner, de même que dans ceux de Curschmann, Kramstyk, Sterling, la migraine coexistait avec l'hypoparathyroïdie. Nous ferons ici remarquer que le signe de Chvostek, la sensibilité au froid avec pâleur cutanée et refroidissement des extrémités, les altérations dentaires, la chute des cheveux se rencontrent fréquemment chez les migraineux.

Et la thérapeutique parathyroïdienne donne dans certains cas de bons résultats. Il en fut ainsi chez la malade dont j'ai publié l'observation avec Mlle Werner.

Cette malade présentait, en outre, un défaut évident de l'assimilation, elle était maigre et gracile. Dans ce cas, les injections d'insuline eurent également un effet remarquable, non seulement sur l'état général, mais aussi sur le nombre et l'intensité des accès.

Des troubles constitutionnels d'origine pancréatique pourraient donc également avoir leur part dans la pathogénie de la migraine.

Si l'hypothèse d'après laquelle la migraine serait en relation avec l'augmentation de l'hypophyse et la compression de la première branche du trijumeau entre cet organe, la carotide et la dure-mère est difficilement acceptable, il n'en est pas de même si l'on admet l'existence d'un trouble endocrinien d'origine hypophysaire pour certains cas de migraine.

Dans cet ordre d'idées, Földes a soutenu que le syndrome est dû à l'augmentation de la turgescence cérébrale, d'où une hypertension intracranienne, et il propose à ce propos un régime alimentaire spécial antirétentioniste, dans lequel on doit réduire les hydrates de carbone et surtout les graisses de même que le chlorure de sodium, substances qui augmentent la rétention hydrique, et fournir surtout des protides, d'origine animale spécialement, qui sont les moins hydratants.

On est ainsi conduit à penser à l'intervention possible du lobe postérieur de l'hypophyse, dont une des sécrétions au moins augmente l'hydropexie.

Quoi qu'il en soit de cette explication, plusieurs auteurs tels que Bouveyron, Hartung, Timme et Pardee, Klausner et Cronheim, Schottmüller ont vu de bons résultats avec des préparations hypophysaires dans des cas de migraine. Kupferberg employa avec succès l'irradiation de l'hypophyse. J'ai observé moi-même d'excellents résultats avec une pareille préparation dans deux cas. Dans l'un au moins de ces cas, la malade était une hypotensive et ses migraines étaient héréditaires. Le père en avait également souffert pendant son enfance et la jeunesse.

La préparation employée fut des pastilles d'hypophyse totale à la dose de 25 milligrammes, deux par jour.

Mais la poudre d'hypophyse provenait des glandes séchées par la chaleur, au-dessus de la température qui conserve les hormones connues de lobe antérieur.

L'action thérapeutique provenait donc d'une substance du lobe postérieur (à action hypertensive ?) ou bien d'une substance inconnue et thermostabile du lobe intermédiaire ou antérieur.

Dans l'hypothèse d'une substance du lobe postérieur, on doit admettre que ce n'était pas celle qui augmente l'hydropexie, ou que cette explication pathogénétique n'était pas applicable dans ce cas, ou bien que la dose employée et active au point de vue thérapeutique était sans action sur la turgescence cérébrale.

Il existe une migraine menstruelle ou prémenstruelle ; est-elle en relation avec l'hyperfolliculinémie ou l'hyperlutéinémie ?

On pourrait le penser, mais d'autre part on doit se rappeler que pendant la grossesse, au cours de laquelle l'organisme est inondé par une grande quantité de cette substance, la migraine tend à disparaître et disparaît souvent (pas toujours).

A mon sens, il y a une autre interprétation qui pourrait satisfaire mieux l'esprit. Si l'on tient compte de l'antagonisme thyro-ovarien, la migraine menstruelle pourrait être ramenée à une migraine par hypothyroïdie. Au cours de la grossesse, la thyroïde s'hypertrophie d'habitude, et Léopold Lévi a pu parler à juste raison d'une autothérapie de la grossesse.

La migraine tend à disparaître également à

l'époque de la ménopause, lorsque la fonction ovarienne diminue ou cesse d'exister. A cette époque, on assiste en même temps à l'apparition des signes hyperthyroïdiens.

Peut-être d'autres troubles glandulaires peuvent intervenir dans la pathogénie du syndrome migraineux, mais la question doit être encore étudiée.

Quoi qu'il en soit, *à mon avis, c'est dans l'état de l'équilibre glandulaire qu'il faut chercher la raison de cette maladie constitutionnelle* (j'insiste sur cette notion), qui est la migraine. Je n'ignore pas, certainement, que la migraine est comme l'épilepsie une maladie à manifestations paroxystiques.

Les paroxysmes n'excluent en rien la pathogénie dont je viens de parler. Ils ne sont, à mon avis, que la rupture d'un équilibre par un « trop plein », si je peux m'exprimer ainsi.

D'ailleurs il semble bien que ce ne sont pas les formes graves des troubles glandulaires, mais plutôt celles d'instabilité qui sont favorables à l'apparition de la migraine. Léopold Lévi avait parlé d'instabilité thyroïdienne, ovarienne, etc.

Quoi qu'il en soit, les troubles glandulaires agissent pour réaliser la symptomatologie de la migraine par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, et entre autres par les spasmes vasculaires au niveau des centres nerveux.

Peut-être même certains troubles glandulaires réalisent ces spasmes pour leur propre compte, sans l'intervention nécessaire du système nerveux.

Les quelques notions qui précèdent vont nous conduire dans le traitement de la migraine. Il faut chercher d'abord. à modifier la constitution, et on aura recours au traitement thyroïdien toutes les fois qu'une insuffisance thyroïdienne pourra être soupçonnée.

Parmi les auteurs qui ont obtenu de bons résultats avec le traitement thyroïdien, nous trouvons à citer les observations de Hertoghe, Consiglio, Lévi et Rothschild, Apert, Schepherd, Frantz, Parhon, Bouveyron, Rivière, Stefanesco, Goett, Gordon, Landenheimer, Parhon et Hortolomei, Mme Ballif, Ley, etc.

La dose employée ne devra pas être grande. Parfois les petites doses (25 milligrammes par jour) sont suffisantes.

On fera bien de commencer avec ces dernières pour essayer la susceptibilité des malades et ne les augmenter qu'avec prudence.

On essayera ce même traitement dans les migraines menstruelles, qui à mon sens offrent d'étroites relations avec celles hypothyroïdiennes. Le traitement avec des préparations de corps jaune employé par Lührs semble également indiqué dans de pareils cas.

Dans les cas où l'hypoparathyroïdie semble intervenir, on devra avoir recours à la thérapeutique parathyroïdienne en recourant à des préparations actives tels que la parathormone, la parathyrone, en injections (10 à 20 unités par jour).

J'ai déjà dit qu'avec l'insuline ou avec des préparations hypophysaires on peut également obtenir de bons résultats dans certains cas de migraine.

D'autres préparations organothérapiques, celles hépatiques, semblent également à essayer dans certains cas. Peut-être aussi les surrénales, etc.

Si toutes ces préparations restent sans effet, on pourra essayer le tubage duodénal ou bien la médication sédative et spasmolytique.

Déjà certains traitements opothérapiques, le thyroïdien et le parathyroïdien surtout, agissent aussi par cette voie.

Parmi les substances chimiques employées avec succès pour le traitement de l'accès migraineux, nous citerons d'abord les bromures, qui sont aujourd'hui beaucoup moins employés. Le luminal, ou gardénal à la dose de $0^{gr},10$, au besoin deux ou trois fois au cours de la journée, et mieux encore ce dernier associé au pyramidon ou à un autre analgésique donnent dans la plupart des cas des résultats satisfaisants contre l'accès. Comme d'autres auteurs, nous sommes d'avis qu'on aura avantage à employer la médication dès que l'accès s'annonce. On aura beaucoup de chance d'empêcher son développement.

La papavérine donna également de bons résultats à Freund, à Hahn et Stein, et Ugo Richter en fait la base du traitement des migraines. Il emploie ce médicament pendant des mois, associé avec le luminal, et affirme avoir obtenu le plus souvent de bons résultats non seulement contre les accès, mais aussi pour empêcher leur réapparition. La dose employée fut de $0^{gr},10$ trois fois par jour associée à $0^{gr},50$ de bromure. Il donne en plus au moment du coucher $0^{gr},10$ de luminal.

Si deux mois s'écoulent sans accès, il supprime la dose de papavérine du soir et, après deux autres mois sans accès, aussi celle de midi. Après six mois de traitement efficace, il supprime aussi celle du matin et enfin après deux autres mois celle de luminal. Evidemment, dans les cas légers on peut varier le traitement, on ne donne par exemple que $0^{gr},05$ de luminal, et dans les cas plus résistants on prolonge le traitement.

Vielli associa la papavérine avec l'atropine;

Dejean employa l'acétylcholine ($0^{mg},1$) en injections contre l'accès.

Je n'insiste pas sur d'autres traitements tels que le nitrite de sodium, le nitrite d'amyl, la nitroglycérine, la quinine, qui ont été également essayés dans la migraine. Leur action est moins étudiée.

Plusieurs auteurs, tels que Meyer, Tzank, Alajouanine, se sont montrés très contents de l'emploi du tartrate d'ergotamine. La dose efficace est de 1 à 3 milligrammes par jour.

Les traitements anti-anaphylactiques ne trouvent qu'à titre d'exception leur application.

Le traitement chirurgical, sympathectomie cordonale ou périartérielle, ne saura être employé, à mon avis, que tout au plus d'une façon exceptionnelle.

LES SYMPATHOLYTIQUES EN THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

PAR

L. JUSTIN-BESANÇON
Agrégé,
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'étude des médicaments sympatholytiques est à l'ordre du jour, et presque chaque semaine voit paraître en France ou à l'étranger un nouveau mémoire, consacré à cet intéressant groupe de drogues par un biologiste ou un clinicien.

Il semble cependant que les cliniciens aient encore retiré un bénéfice insuffisant des documents considérables rassemblés sur les sympatholytiques par les physiologistes et les pharmacologues. Les sympatholytiques fournissent ainsi l'exemple d'un groupe de médicaments dont l'étude scientifique aura été peut-être plus précocement poussée que l'emploi thérapeutique, tandis que, pour la plupart des drogues du système nerveux végétatif, les recherches de laboratoire ont eu pour point de départ les données de l'empirisme clinique.

Nous ne voulons pas apporter ici un exposé détaillé sur la question des sympatholytiques, puisque nous venons de lui consacrer, avec notre collègue, Mlle Jeanne Lévy, un rapport au Congrès Français de Médecine (Paris, octobre 1936) : on y trouvera relatés tout à la fois nos recherches et les résultats de nos investigations bibliographiques.

Nous voudrions seulement dégager, pour les cliniciens, les notions simples de thérapeutique générale qui ressortent précisément de ces études détaillées.

I. — Définition des sympatholytiques.

Seuls les *physiologistes* donnent des sympatholytiques une définition précise : *ce sont des poisons qui empêchent l'excitation du nerf sympathique de se manifester.* Tout au plus, certains, avec E. Zunz, contestent-ils la valeur linguistique du terme « sympatholytique ». Nous avons proposé de le remplacer par *sympathoplégique*, dont les cliniciens saisissent d'emblée la signification, et plusieurs biologistes semblent se rallier à cette nouvelle expression.

Pour les *pharmacologues*, la signification du terme sympatholytique est déjà moins étroite. Ils admettent qu'une drogue rentre dans le groupe des sympatholytiques lorsqu'elle s'oppose aux principales actions d'un sympathomimétique, en l'espèce de l'adrénaline. En fait, toutes les recherches physiologiques de ces dernières années montrent, au contraire, qu'il y a une différence fondamentale entre les médicaments qui sont simplement *adrénolytiques* (c'est-à-dire antagonistes des effets de l'adrénaline) et les poisons proprement sympatholytiques.

Le rappel de ces définitions n'est pas inutile pour les *cliniciens* qui parlent trop facilement de « médicaments chargés d'apaiser les troubles sympathiques ». On invoque communément, en clinique, des « dysrégulations sympathiques », des « diminutions » ou des « augmentations du tonus sympathique général », des « amphotonies à prédominance sympathique », etc., toutes expressions commodes destinées à rassembler des faits cliniques disparates.

Il est évident qu'en l'absence de définitions physio-pathologiques claires, il est impossible d'établir les bases d'une thérapeutique scientifique. Il serait illusoire d'essayer de traiter les troubles dits « sympathicotoniques » par les médicaments sympatholytiques, pour cette simple raison que la définition clinique des troubles et la définition physiologique du médicament ne se superposent pas.

II. — Classification des sympatholytiques.

Depuis que Dale, en 1906, a isolé l'ergotoxine et défini avec précision ses propriétés sympatholytiques, on a reconnu des vertus analogues à une série de drogues. Actuellement, celles-ci se ran-

gent en deux groupes : sympatholytiques naturels et synthétiques.

A. *Les sympatholytiques naturels* comprennent :

a. Les alcaloïdes sympatholytiques du groupe de l'ergot : ergotinine, ergotamine, ergoclavine, ergotaminine, etc. ;

b. Les alcaloïdes du groupe de l'yohimbé (yohimbine, corynanthine, etc.). ;

c. Une série d'alcaloïdes naturels possédant quelques propriétés sympatholytiques accessoires : notamment ceux du groupe de la quinine, les dérivés xanthiques (caféine, théobromine, théophylline, aminophylline), et une série d'alcaloïdes naturels retirés de Rubiacées ou d'Apocynacées (Raymond Hamet).

B. *Sympatholytiques synthétiques*. — Dans un deuxième groupe, il faut placer les sympatholytiques de synthèse décrits simultanément en Allemagne, au Japon et en France, et au sujet desquels Jeanne Lévy et E. Ditz, dans la série des phénoxy-éthylamines, et E. Fourneau et D. Bovet, dans celles du benzodioxane et de la coumarane, ont poursuivi de nombreuses réalisations.

III. — Les sympatholytiques en thérapeutique expérimentale.

Les données expérimentales sur les sympatholytiques sont *abondantes*. Toute la difficulté ne consiste pas seulement à rassembler à leur sujet une importante bibliographie technique, mais à faire œuvre de *prudence* et d'esprit *critique*.

La première notion qui s'impose alors, c'est la *difficulté de généraliser les résultats expérimentaux à toutes les espèces animales. Notre premier soin est donc de mettre en garde le clinicien contre ces soi-disant expériences de section physiologique du sympathique*, réalisées avec tel ou tel médicament et qui n'ont de valeur que pour le rat, le cobaye ou la grenouille sur laquelle elles ont été poursuivies. Chez un même animal, la seule *anesthésie* peut suffire à changer du tout au tout les effets d'un médicament sympatholytique.

Voici par exemple un sympatholytique de synthèse réalisé par M. E. Fourneau, le F. 883. Sur le chien endormi par la chloralose ou un barbiturique, il se conduit comme un sympatholytique, alors que chez le chien intact, il provoque des phénomènes inverses, sympathomimétiques, réalisant par exemple de la dilatation de la pupille et de l'exophtalmie (Handowski).

Voilà donc une première notion qui se dégage de l'expérimentation : *il ne faut pas transposer directement dans la clinique les données du laboratoire ; tout sympatholytique mérite une étude prolongée chez l'homme avant d'être proposé* ***au clinicien.***

Ces réserves faites, voici les grosses notions que nous apportent les recherches sur l'animal.

En premier lieu, les sympatholytiques ont une action puissante sur les *organes musculaires lisses* : muscles lisses des vaisseaux, de l'intestin, de l'utérus, de la bronche, de l'œil.

Vis-à-vis des *vaisseaux*, ils possèdent en commun un effet capital : ils s'opposent aux effets de l'*adrénaline*. Ce sont des *antagonistes de ces sympathomimétiques*, dont l'adrénaline constitue le type. Les uns empêchent simplement les effets de l'adrénaline ; ainsi agissent les alcaloïdes de l'ergot. Les autres, au contraire, transforment l'hypertension adrénalinique en hypotension ; on dit qu'ils inversent l'adrénaline. Ainsi agissent les alcaloïdes du groupe de l'yohimbine et la plupart des sympatholytiques de synthèse.

Si l'on met à part cet effet adrénolytique que possèdent ces substances intéressantes, on doit reconnaître que, par elles-mêmes, elles se conduisent de façon très différente vis-à-vis de la pression artérielle, puisque les unes sont *vasoconstrictrices*, comme celles extraites de l'ergot, tandis que les autres, comme l'yohimbine ou les sympatholytiques de synthèse, sont ordinairement *hypotensives* et vaso-dilatatrices.

Mais surtout il ne faut pas oublier que toutes ces perturbations vaso-motrices se traduisent inégalement dans les différents domaines artériels. Ce sont ces différences tensionnelles régionales que nous avons décrites, avec MM. Maurice Villaret et René Cachera, sous le nom d'*anisergies circulatoires*.

Mentionnons seulement les effets excitants des sympatholytiques sur les musc es lisses de l'intestin, pour mettre surtout en relief leurs effets sur le muscle *utérin*. Ici apparaît une trouvaille récente et inattendue. Jusque dans ces dernières années, on croyait que le pouvoir utéro-tonique de l'ergot était dû à ses alcaloïdes sympatholytiques, représentés par l'ergotoxine, l'ergotamine ou l'ergoclavine. La grosse découverte ici est celle d'un nouvel alcaloïde, l'ergométrine ou ergonovine, isolé presque simultanément en Angleterre, en Suisse et en Amérique, et qui n'est pas un sympatholytique. Ce sont des recherches cliniques qui ont mis sur la voie de cette découverte. Les accoucheurs avaient remarqué que l'ergot total agit plus vite et plus longtemps sur l'utérus, dans le post-partum, tandis que les alcaloïdes sympatholytiques de l'ergot, telle l'ergotamine, sont nettement moins efficaces : c'est que l'ergot total renferme de l'ergométrine.

On a exploré les effets des sympatholytiques sur les *muscles bronchiques*, mais il se peut que, chez l'homme, les effets de ces drogues ne se superposent pas à ceux qu'on observe sur le poumon isolé d'un cobaye.

Insistons par contre sur les *muscles lisses de l'œil*.

Jusque dans ces dernières années, le muscle lisse oculaire qui retenait toute l'attention des physiologistes était incontestablement le muscle de l'iris : nous avons étudié, nous-même, avec plusieurs collaborateurs, l'action complexe des sympatholytiques sur le diaphragme pupillaire. Mais il est un autre muscle lisse bien intéressant, qui retient nos travaux depuis six ans ; c'est celui dont les fibres sont intimement confondues avec la capsule de Tenon et dont la contracture réalise l'exophtalmie.

Nous avons pu montrer avec Marcel Labbé, Maurice Villaret, Mme Schiff-Wertheimer, Denyse Kohler P. Soulié et plusieurs collaborateurs, que nous tenons à remercier ici, que l'exophtalmie basedowienne relevait de cette contracture du fascia bulbi. Or, certains sympatholytiques relâchent ce dernier muscle lisse. Et c'est ainsi que, chez l'animal, les alcaloïdes du groupe de l'yohimbine, la corynanthine, et toute une série de sympatholytiques de synthèse réalisés par Mlle Jeanne Lévy ou par M. Fourneau, peuvent faire rétrocéder une exophtalmie de type basedowien.

A côté de ce vaste groupe des muscles lisses puissamment innervés par le sympathique, les sympatholytiques ont *encore bien des effets physiologiques*. C'est ainsi qu'ils agissent sur le *rythme cardiaque*, qu'ils modifient profondément la *diurèse*, qu'ils *exaltent* la sécrétion *salivaire* ou *pancréatique*. Mais nous voudrions surtout attirer l'attention sur leurs effets *neurologiques*, d'une part, et *humoraux* d'autre part.

Les sympatholytiques sont des poisons bien curieux du *système nerveux*. Ils semblent posséder une action dépressive sur le cortex cérébral et exercent ainsi un effet *analgésique* et *sédatif* non négligeable. Certains d'entre eux augmentent nettement la *durée de la narcose* expérimentale. De plus, M. Bovet a pu, au laboratoire de M. Fourneau, provoquer un véritable *sommeil* en injectant les sympatholytiques de synthèse dans le plancher du troisième ventricule. Par ailleurs, ils influent sur le *centre respiratoire*, au point qu'un chien qui a reçu une dose suffisante d'ergotamine fait une apnée mortelle sous l'influence d'une très faible dose d'un ester vago-mimétique de la choline, phénomène que nous avons décrit, avec MM. Maurice Villaret et Cachera, sous le nom de syncope ergotamino-cholinique.

Certains d'entre eux enfin sont plus puissants que la cocaïne comme *anesthésiques locaux*.

Quant aux effets *humoraux* des sympatholytiques, ils sont probablement variés, mais nous en connaissons au moins un capital : c'est l'effet sur le glucose sanguin. Ils *empêchent l'hyperglycémie adrénalinique* et ils augmentent l'*hypoglycémie insulinique*.

Enfin *ils entravent l'élévation de la température* réalisée sous l'influence de certains hyperthermisants comme le dinitrophénol et ils s'opposent expérimentalement à l'élévation du *métabolisme basal* sous l'influence de l'adrénaline.

IV. — Critique des déductions tirées des faits expérimentaux concernant les sympatholytiques.

Voilà l'*énorme moisson des faits expérimentaux*. On reste confondu devant leur *abondance* et leur *diversité*. De là à penser que les sympatholytiques vont être utiles dans une foule de cas cliniques, il n'y a qu'un pas, et ce pas a été franchi beaucoup trop souvent à la légère par les thérapeutes.

C'est qu'en effet, *il est très difficile de tirer des lois générales de thérapeutique clinique concernant les sympatholytiques*.

On est entravé, en thérapeutique humaine, par *trois difficultés*.

La *première*, c'est qu'on peut rarement employer ces drogues chez l'homme à doses suffisantes pour réaliser un *effet sympatholytique total*, tout simplement parce qu'on est arrêté par la toxicité de ces médicaments.

La *deuxième* réside dans la *diversité du point d'attaque de ces poisons*. Chacun d'entre eux a son territoire d'*élection* et tel isomère de l'yohimbine peut agir sur l'exophtalmie tandis que tel autre n'a aucun effet, bien que tous les deux inversent parfaitement les effets tensionnels de l'adrénaline.

Mais il est une *troisième difficulté*. Elle provient des différences profondes qui séparent les hommes entre eux du point de vue de leur *susceptibilité neuro-végétative individuelle*. On parle volontiers de différences dans le *tonus neuro-végétatif*, tout en sachant qu'il s'agit là d'un *caput mortuum* de facteurs multiples dont on commence à peine l'inventaire :

Facteurs physiques : l'acidose favorise les effets des sympatholytiques tandis que l'alcalose s'y oppose.

Facteurs chimiques, tels que l'équilibre calcium-potassium de nos humeurs.

Conditions hormonales : tel le fait si curieux que la gangrène ergotée se produit très difficilement chez des animaux du sexe féminin auxquels on a injecté de grosses quantités d'œstrine ou de théé-line.

Facteurs réflexes enfin, régis par l'état d'excitabilité des zones réflexogènes neuro-végétatives, du sinus carotidien, par exemple.

Comment s'étonner, devant toutes ces difficultés, que l'étude clinique des sympatholytiques soit très en retard sur leur exploration scientifique ?

V. — Les sympatholytiques en thérapeutique clinique.

En thérapeutique générale, on peut pratiquement diviser les sympatholytiques en quatre groupes : celui des alcaloïdes de l'ergot ; celui de l'yohimbine et de ses isomères (corynanthine), puis les sympatholytiques de synthèse ; enfin les sympatholytiques accessoires.

A. **Les préparations ergotées, et notamment l'ergotamine, en pratique thérapeutique.** — Nous nous garderons, dans cet aperçu critique, d'exposer l'utilisation de l'ergotamine dans le diabète, le glaucome, le prurigo, la tachycardie paroxystique, etc., toutes indications pour lesquelles nous croyons fermement qu'on peut utiliser des médicaments plus efficaces ou moins dangereux. Nous ne ferons donc ici qu'une courte étude thérapeutique de l'ergot et de ses indications dans les hémorragies utérines, la maladie de Basedow et la migraine.

1. *Les préparations d'ergot et l'ergotamine dans les hémorragies utérines.* — L'énumération de toutes les publications concernant l'action des préparations d'ergot et de l'ergotamine sur les hémorragies utérines serait fastidieuse. On les trouvera énumérées dans les traités de pharmacologie, de gynécologie et d'obstétrique. On s'accorde actuellement à la fois sur leur intérêt et les limites de leur emploi.

En obstétrique, l'ergotamine et les préparations d'ergot ne sont indiquées, en présence d'une hémorragie, que dans des conditions étiologiques bien déterminées et seulement si l'utérus est complètement vide.

Les accoucheurs, d'autre part, ont bien précisé leur emploi dans certaines hémorragies du post-partum et certaines atonies utérines. On a même indiqué leur usage préventif dans l'opération césarienne, pour rendre l'intervention moins sanglante. En gynécologie, on a successivement préconisé l'ergot dans toutes les hémorragies possibles, depuis celles qui accompagnent le fibrome et certaines métrites jusqu'à celles du cancer utérin.

A la vérité, on ne doit jamais oublier, dans toutes ces applications obstétricales ou gynécologiques, que les préparations d'ergot constituent uniquement des médications symptomatiques. Ce sont purement et simplement des médicaments hémostatiques et ocytociques. C'est dire que leur intérêt s'est considérablement rétréci au fur et à mesure que les recherches cliniques et physiopathologiques ont préicsé l'étiologie ou le mécanisme de nombre d'hémorragies utérines qui relèvent maintenant d'un tout autre traitement (médical, radio- ou curiethérapique, chirurgical). L'utilisation, chaque jour mieux précisée, de la folliculine, de la lutéine, de certains extraits anté-hypophysaires, contribue encore à diminuer le domaine des indications des préparations ergotées en gynécologie. D'autre part, pour déterminer la contraction du muscle lisse utérin dans le post-partum, l'extrait post-hypophysaire (actuellement bien standardisé par essai biologique) a une action plus élective et fait courir moins de dangers toxiques généraux.

Ainsi, dans le domaine de la gynécologie et de l'obstétrique, l'extension des thérapeutiques étiologiques d'une part, la découverte de nouvelles thérapeutiques médicales, d'autre part, ont, dans le cours de ces dernières années, plutôt diminué qu'étendu l'usage des préparations ergotées.

Cependant, le dernier mot n'est peut-être pas dit sur ce chapitre. Mais c'est plutôt du côté des alcaloïdes peu sympatholytiques que s'orienteront les nouvelles recherches thérapeutiques. Les alcaloïdes très solubles et fortement ocytociques du groupe de l'ergométrine (ou ergonovine) réserveront peut-être d'intéressantes possibilités aux gynécologues et aux obstétriciens (E. Davis, F.-L. Adair et S. Pearl).

2. *L'ergotamine dans la maladie de Basedow.* — Nous nous garderons d'envisager ici l'emploi de l'ergomatine dans « les sympathoses ». Nous estimons en effet que l'imprécision de ce dernier terme clinique risquerait d'ouvrir des indications thérapeutiques trop vastes à un médicament dont l'emploi mérite d'être réservé à des cas précis. Dès 1926, J.-P. Bouckaert et A. Noyons ont étudié la diminution du métabolisme basal sous l'influence du tartrate d'ergotamine chez le basedowien. Mais les chiffres indiqués dans les recherches publiées par Guy Laroche, Camus et Lelourdy (1928), montrent qu'après injection intramus-

culaire de tartrate d'ergotamine à des basedowiennes à jeun, la diminution métabolique est faible et transitoire.

Après ingestion de doses ne dépassant pas 3 milligrammes par jour, les améliorations sont inconstantes.

Ces résultats cliniques de Guy Laroche s'opposent à ceux obtenus par Porges et Adlersberg qui déclarent avoir eu de bons résultats dans 15 cas sur 22, améliorations portant sur l'amaigrissement, la tachycardie, le tremblement, l'exophtalmie, les troubles psychiques, etc., Marcel Labbé et ses collaborateurs, de leur côté, n'ont pas obtenu des résultats cliniques aussi favorables. C'est seulement sur le terrain expériemntal que Marcel Labbé et Rubinstein (1934) ont vérifié que, chez les basedowiens comme chez les sujets normaux, l'élévation du métabolisme basal consécutive à l'injection de 1 milligramme d'adrénaline est nettement entravée par l'injection préalable d'ergotamine (ou d'yohimbine).

A l'heure actuelle, comparativement aux résultats des autres thérapeutiques médicales (en particulier du traitement iodé), et des traitements radiologiques ou chirurgicaux, le traitement ergoté de l'hyperthyroïdie semble définitivement surclassé. Comme l'ergotamine reste un médicament dangereux chez les basedowiens, ainsi que l'ont signalé Marcel Labbé et ses collaborateurs, elle semble donc à rejeter comme traitement de l'hyperthyroïdie. Quant au traitement ergoté du syndrome sympathique de la maladie de Basedow, son utilité n'est pas encore établie sur des preuves cliniques convaincantes ; les cliniciens se doivent donc de l'étudier encore avec la plus grande précision possible.

3. *L'ergotamine dans le traitement des migraines.* — En 1926, Maier (de Zurich) et Declayrfayt (de Spa) ont publié quelques observations favorables au traitement de la migraine par le tartrate d'ergotamine, Cornil, Etienne et Caussade (1927) rapportent des observations semblables. Pour Trautmann, en Allemagne, et Tzanck, en France (1928 et 1931), l'ergotamine peut arrêter net une crise au début et écourter une attaque déclarée. Ils précisent bien que ce sympatholytique doit être considéré uniquement comme doué d'un effet symptomatique et transitoire dans la crise migraineuse. L'effet du traitement cesse quand on suspend son administration. « On prescrira donc, écrivent Pasteur Vallery-Radot et J. Hamburger, le tartrate d'ergotamine de deux façons différentes : soit comme cure d'entretien, soit de façon extemporanée au début d'un accès. La dose classique est, par vingt-quatre heures, de 2 à 3 milligrammes *per os*, ou encore d'un quart de milligramme en injection sous-cutanée. Cependant, il est nécessaire, pour éviter les incidents que peut provoquer la médication ergotée, de tâter la susceptibilité du sujet par des doses plus faibles (commencer par un demi-milligramme *per os*). Les signes ordinaires d'intolérance sont les palpitations, la céphalée et les vomissements, ainsi que les douleurs parfois violentes dans la région solaire.

« Les résultats sont assez souvent favorables. Sous l'influence d'un traitement régulier, les crises peuvent s'espacer et diminuer d'intensité. Quant à l'action sur la crise, elle est parfois très nette : les neuf cas de migraines typiques rapportés dans la première communication de Tzanck avaient été améliorés, la crise avortant ou s'estompant après l'absorption du médicament. »

Tout récemment, une importante étude de Lennox et un travail de Pool, Von Storch et Lennox ont confirmé ces bons effets du tartrate d'ergotamine dans la migraine. Cependant ces derniers auteurs signalent que, sur 15 migraineux, 7 ont présenté de la nausée et un des vomissements après administration du médicament.

B. Étude critique sur l'yohimbine en thérapeutique. — La littérature médicale est riche de publications sur les emplois thérapeutiques de l'yohimbine. Toute la difficulté ne consiste pas à les rapporter, mais au contraire à éliminer avec quelque sévérité nombre d'affirmations mal étayées ou d'indications hypothétiques. C'est pourquoi, loin de placer au premier rang de cet aperçu thérapeutique les indications de l'yohimbine dans l'impuissance génitale, nous les rejetterons à la fin de ce chapitre, car, bien que jouissant d'une certaine vogue, elles nous paraissent cependant reposer sur les bases les moins solides. C'est surtout comme médicament vaso-dilatateur que l'yohimbine nous paraît intéressante. Nous étudierons ensuite son emploi dans l'exophtalmie basedowienne.

1. *Emploi de l'yohimbine comme vaso-dilatateur.* — L'effet tensionnel de l'yohimbine, chez l'homme comme chez l'animal, ne s'observe qu'à certaines doses et par certaines voies d'introduction.

Par la voie buccale, même à la dose de 2 à 4 centigrammes, l'yohimbine, le plus souvent, ne détermine pas de fléchissement de la pression artérielle chez l'homme.

Il en est de même pour l'injection sous-cutanée de 2 centigrammes de chlorhydrate d'yohimbine. Dans le laboratoire du professeur Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et R. Wallich ont pu vérifier que, par injection sous-cutanée de 2 milli-

grammes par kilogramme chez le chien, on peut ne pas déterminer d'hypotension, tout en réalisant des effets sympatholytiques tels que l'injection ultérieure d'adrénaline détermine une chute tensionnelle.

Par voie intraveineuse, par contre, même à des doses relativement faibles ($0^{mg},1$ par kilogramme), l'yohimbine provoque une chute tensionnelle importante et prolongée.

Cependant, même dans les cas où la tension artérielle ne fléchit pas, après absorption buccale de fortes doses d'yohimbine (4 à 6 centigrammes) il est fréquent d'observer des phénomènes de vasodilatation, consistant essentiellement en une coloration rose de la face et des extrémités.

Ce sont ces effets vaso-dilatateurs qui ont été utilisés dès 1910 par F. Muller et B. Fellner, pour lutter contre les spasmes vasculaires au cours de l'hypertension artérielle. Tout récemment, F. Schede et E. Bettmann (1932) conseillent, dans les troubles circulatoires périphériques, d'administrer chaque jour par voie sous-cutanée 1 centigramme d'yohimbine.

Plus intéressante encore apparaît l'utilisation de l'yohimbine dans l'hypertension artérielle paroxystique, proposée par Maurice Villaret. Son emploi n'est légitime que s'il s'agit d'un paroxysme tensionnel par hyperadrénalinémie. Dans ce cas, en effet, l'yohimbine non seulement s'oppose à l'hypertension adrénalinique, mais inverse les effets de l'hormone surrénale et produit de l'hypotension.

Lors de tous ces emplois de l'yohimbine chez les hypertendus, on ne doit pas oublier que l'yohimbine réalise des anisergies circulatoires dans différentes provinces vasculaires, en particulier au niveau du territoire des artères cérébrales. Maurice Villaret, R. Cachera et L. Justin-Besançon ont fait remarquer qu'après injection d'yohimbine, l'acétylcholine ne dilate plus l'artère rétinienne. On sera donc prudent dans l'emploi de l'yohimbine chez les hypertendus qui ont déjà présenté de petits ictus transitoires et chez qui l'on redoute l'établissement d'un ramollissement cérébral.

Une mention toute particulière doit être réservée à l'emploi en thérapeutique de l'association acétylcholine-yohimbine. Cette association a été proposée par Maurice Loeper et André Lemaire à la suite de leurs recherches expérimentales. Ils ont démontré que l'hypotension est au moins quadruplée quand on injecte l'acétylcholine à un chien préalablement yohimbinisé. « L'association acétylcholine-yohimbine, écrit André Lemaire, nous semble un moyen commode de prolonger la vaso-dilatation acétylcholinique ; elle mérite comme telle de figurer dans la liste des antispasmodiques vasculaires. Associée à l'yohimbine selon la formule :

Chlorure d'acétylcholine.........	0,10
Chlorhydrate d yohimbine.......	0,01

elle se révèle un calmant souvent efficace des douleurs vasculaires si souvent liées au spasme. »

Plusieurs cas cliniques rapportés par M. Barrieu sont venus illustrer de façon frappante l'intérêt de cette association thérapeutique qui, de toute façon, ne devra pas être utilisée dans les cas d'hémorragie cérébrale, menaçante ou constituée (Maurice Villaret, Lœper et Lemaire, Chabe, Tinel).

2. *Emploi de l'yohimbine dans l'exophtalmie de type basedowien.* — Les effets thérapeutiques de l'yohimbine dans l'exophtalmie de type basedowien ont été établis par les recherches cliniques de Marcel Labbé, Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, Mme Schiff-Wertheimer et leurs collaborateurs.

Le traitement yohimbinique ne doit pas être employé en présence d'un goitre exophtalmique typique, avec manifestations évidentes d'hyperthyroïdie (amaigrissement, tachycardie, élévation du métabolisme basal). Chez de tels malades il faut commencer par traiter l'hyperthyroïdie par l'iode, la radiothérapie ou la chirurgie. Les médicaments sympatholytiques n'ont, chez les hyperthyroïdiens, que des effets insuffisants et transitoires sur l'exophtalmie. De plus, ils ne possèdent en propre aucun pouvoir réducteur de l'hyperthyroïdie.

Dans l'exophtalmie basedowienne, la cure yohimbinique se présente donc essentiellement comme un traitement symptomatique de l'hypertonie du muscle lisse du fascia bulbi, au même titre que la belladone est un traitement symptomatique de l'hypertonie du tractus digestif.

L'indication majeure de ce traitement sympatholytique est donc réalisée par les exophtalmies résiduelles des malades dont l'hyperthyroïdie a été efficacement effacée, et, cas plus rare, par les exophtalmies de type basedowien sans hyperthyroïdie.

Plus précoce a été le traitement, meilleurs sont les résultats. Mais la médication sympatholytique conserve une action incontestable même dans des exophtalmies basedowiennes très anciennes, datant de dix et quinze ans. Cependant, dans des cas anciens, l'organisation fibro-graisseuse rétrobulbaire en limite beaucoup les effets.

La voie d'administration la plus pratique est la

voie buccale. Nous donnons aux malades des cachets dosés à 2 centigrammes d'alcaloïde, en nombre progressif jusqu'à atteindre 5 cachets par jour, soit 10 centigrammes.

Le traitement doit être continué de façon ininterrompue pendant quatre à six mois. Après ce temps, il est poursuivi avec des interruptions d'une quinzaine tous les deux ou trois mois.

Les résultats dûment suivis sous le contrôle de l'exophtalmomètre et de la photographie pendant plusieurs années, se répartissent actuellement en trois groupes :

1° Dans un premier groupe, de bons résultats, l'exophtalmie disparaît totalement en huit à dix mois. Tantôt cette régression persiste et le traitement yohimbinique cesse d'être utile ; tantôt les cures d'entretien sont nécessaires.

Dans trois cas de diplopie liée à l'exophtalmie, étudiés avec Mme Schiff-Wertheimer, on a obtenu la régression totale ou partielle de ce symptôme gênant.

2° Dans un deuxième groupe se placent les résultats bons, mais incomplets. Pendant quelques mois, la courbe exophtalmométrique baisse, puis s'arrête à un chiffre au-dessous duquel elle ne descend pas. Cet effet partiel est, en pratique, très intéressant quand il s'agit d'exophtalmie monstrueuse, mettant la cornée en danger. Depuis l'utilisation de ce traitement yohimbinique, nous n'avons plus eu à faire pratiquer une seule blépharorraphie.

3° Enfin, Marcel Labbé, Maurice Villaret et Justin-Besançon ont tenu à souligner des échecs thérapeutiques chez quelques sujets, avec des yohimbines possédant pourtant une efficacité expérimentale incontestable et agissant sur d'autres malades : il y a là un point fort intéressant du point de vue physio-pathologique.

3. *Emploi de l'yohimbine comme aphrodisiaque.* — Reste l'emploi de l'yohimbine comme aphrodisiaque. C'est une indication qui repose sur des bases peu sérieuses, comme nous l'avons exposé dans notre récent rapport. Nous avons administré de l'yohimbine à des centaines de sujets, à des doses intermittentes ou continues, faibles ou fortes (jusqu'à $0^{gr},10$ par jour), en prévenant ou non les malades et en utilisant des yohimbines de différentes origines et de caractères pharmacologiques les plus divers. Jamais aucun d'entre nos sujets n'a observé un effet aphrodisiaque.

De telle sorte que nous serions enclins à conclure, comme les Américains : « Les cas d'amélioration clinique, après plusieurs semaines de traitement, sont probablement explicables par la suggestion » (Torald Sollmann).

4. *Etude clinique sur la corynanthine.* — Un isomère de l'yohimbine, la corynanthine, m'a permis de résoudre un problème depuis longtemps posé par les ophtalmologistes et qui m'avait été soumis par M. le professeur Terrien. Avec son interne, M. Jean Voisin, j'ai pu montrer que la corynanthine en instillations conjonctivales provoque un myosis intense et prolongé, sans modifier en aucune façon l'accommodation. C'est actuellement le seul corps qui puisse réaliser le myosis sans spasme ciliaire.

C. **Essais cliniques poursuivis avec les sympatholytiques de synthèse.** — Nous sommes actuellement très prudents dans nos appréciations sur le domaine clinique des sympatholytiques de synthèse. Nous en avons essayé plusieurs dans différents cas cliniques, notamment ceux préparés par Mlle Jeanne Lévy (J. L. 408, 409 et 415), par M. E. Fourneau (F. 883 et 933). Le recul du temps manque nettement pour fonder une appréciation définitive à leur sujet.

D. **Les sympatholytiques accessoires.** — Bien des médicaments, avec lesquels les cliniciens sont familiarisés, doivent peut-être à leurs propriétés sympatholytiques accessoires une partie de leurs effets thérapeutiques.

En premier lieu, il faut placer les sels de *quinine* et de *quinidine.*

De même, la *papavérine* possède un faible pouvoir sympatholytique (Mercier) qui n'est peut-être pas à négliger dans son action vasculaire. Tout récemment, Stanislas de Sèze suggérait d'associer la papavérine à l'acétylcholine chez certains anxieux, agités, insomniques, en vue principalement de faciliter la dilatation des vaisseaux cérébraux.

Il en est de même d'une série de *dérivés xanthiques.* La caféine en particulier mérite, d'après S. de Sèze, d'être associée à l'acétylcholine, comme médicament dilatateur des vaisseaux cérébraux, fait déjà souligné par les travaux de Roy et Sherrington, de Wickowsky, Hirschfelder, Handowsky, Finesinger et Putnam, Bouckaert et Jourdan.

En Allemagne, dans le traitement de certaines angines de poitrine, on associe couramment la théobromine à la phényléthylmalonylurée et il semble que, dans ce cas, les effets sympatholytiques de la théobromine ne soient pas négligeables.

Enfin, l'aminophylline, très employée en Allemagne et en Amérique comme diurétique et dilatateur coronarien, procède du même groupe pharmacodynamique. Quelques récentes publications cliniques semblent confirmer sur ce point des

travaux étrangers et justifier l'emploi de l'aminophylline dans les troubles de la circulation coronarienne (P. Soulié).

VI. — Conclusions générales. Sympatholytiques et hormones.

Telles sont les directives de thérapeutique générale qu'on peut retenir d'une étude des sympatholytiques.

Mais, à la vérité, les conclusions qui s'en dégagent doivent-elles être uniquement pratiques et thérapeutiques ?

En fait, l'étude des sympatholytiques révèle quelque chose de plus profond qui doit fixer notre attention : c'est *l'étrange rapport de constitution chimique* qui existe *entre les sympatholytiques de synthèse* et les *plus importantes hormones et notre organisme.*

Dans ces dernières années, on a été amené à constater que, par une infime modification de la molécule, on pouvait passer de l'adrénaline, le type même des substances qui réalisent les mêmes effets que l'excitation du sympathique, aux sympatholytiques de synthèse qui entravent complètement les effets de l'adrénaline.

Une autre légère modification de la molécule, et nous voici conduits à une autre hormone, la thyroxine, qui, elle, sensibilise certains de nos systèmes viscéraux à l'excitation du sympathique et modifie l'action de certains autres.

Dès lors, peut-on penser qu'*il est des états pathologiques où l'organisme se trouve capable de fabriquer des sympatholytiques aux dépens des matériaux de l'adrénaline ou de la thyroxine?* Certains dérèglements brutaux de notre équilibre neuro-végétatif ne trouvent-ils point là leur origine ? Avec Mlle Jeanne Lévy, nous nous sommes posé la question.

Et cependant, nous doutons qu'on arrive, demain, à mettre en évidence d'importantes quantités de sympatholytiques, dans nos humeurs ou dans nos tissus. S'il y en a, c'est en bien faible quantité ; et voici pourquoi. Il existe dans notre organisme une hormone sympathomimétique, l'adrénaline, et une autre, vagomimétique, l'acétylcholine ; mais nous ne connaissons pas dans nos humeurs de substances vagolytiques analogues à l'atropine, ni sympatholytiques analogues à l'ergotamine ou à l'yohimbine. *Tout se passe comme si notre système végétatif ne connaissait que des hormones motrices et manquait de freins.* C'est peut-être, tout simplement, parce que ces freins humoraux, vagolytiques ou sympatholytiques, seraient trop puissants et qu'il faudrait, en leur présence, dans notre organisme, de formidables décharges d'adrénaline ou d'acétylcholine pour réaliser, par voie humorale, l'équilibre neuro-végétatif.

Tels sont les aperçus de biologie générale auxquels conduit l'étude des sympatholytiques.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DES SYMPATHICOLYTIQUES DE SYNTHÈSE

PAR

Éd. JOLTRAIN

Depuis quelques années les troubles du système neuro-végétatif, le plus souvent alliés à des modifications du fonctionnement physiologique des glandes endocrines, ont pris une importance de plus en plus grande en clinique ; en même temps les efforts des chimistes et des thérapeutes se sont dirigés vers le but de découvrir de nouvelles modifications pouvant agir sur le vague ou le sympathique.

On sait d'ailleurs combien en clinique journalière les troubles du système neurotonique sont intriqués, si bien qu'il est difficile de faire la part exacte de ce qui revient à l'inhibition ou à l'excitation de l'un ou de l'autre de ces nerfs antagonistes.

Parmi les médicaments susceptibles d'agir dans ce sens, il convient de signaler particulièrement les médicaments de synthèse de la série méthylbenzodioxane découverts récemment par Fourneau et Bovet et qui sont des sympathicolytiques.

Un médicament mérite d'être appelé sympathicolytique, d'après le récent rapport au Congrès de médecine de Jeanne Lévy et Justin-Bezançon, quand il remplit la condition essentielle d'empêcher l'excitation du sympathique, ce terme n'impliquant d'ailleurs que ses terminaisons périphériques.

Dans l'esprit du clinicien, le sympathique comprend non seulement les terminaisons du nerf, mais le nerf lui-même, ses relais et ses centres.

En pharmacologie, on considère qu'une substance est sympathicolytique quand elle réalise une inhibition du sympathique, quand par exemple elle s'oppose à l'action d'un excitant comme l'adrénaline.

Les cliniciens et les thérapeutes ont l'habitude de comprendre d'une façon moins scientifique sous le nom de calmants du sympathique les médicaments susceptibles de modérer les effets cliniques

de son excitation ou même de son dysfonctionnement.

Les termes que nous employons de sympathicotonie, de dysrégulation, de dysfonctionnement sympathique, d'hyperexcitabilité, de variation du tonus ou d'amphotonie à prédominance sympathique, ne font peut-être que traduire notre ignorance, mais correspondent assez bien à une réalité clinique.

Dans les affections où les troubles du sympathique jouent un rôle important, on peut évidemment ranger des affections très diverses et des syndromes variés. Il y a tout d'abord les affections appartenant au groupe des maladies de ce que Widal et Abrami ont appelé *la diathèse colloïdoclasique* : la migraine, l'urticaire, l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins. On sait que l'on peut rapprocher de ces affections certaines dermatoses de sensibilisation, la tachycardie paroxystique essentielle, les acrocyanoses et syndrome de Raynaud, les crises de dépression anxieuse et même certains accès de goutte. Enfin, en dehors des sympathoses, on sait le rôle joué par le sympathique dans un grand nombre d'affections artérielles et principalement dans la crise d'angor, dans de nombreuses maladies du système nerveux et surtout dans les processus encéphalitiques et l'épilepsie, enfin, dans un grand nombre d'affections du tube digestif et principalement dans les coliques spasmodiques.

Il était donc naturel que, désireux de tenter une série d'expériences sur la valeur thérapeutique des nouveaux sympathicolytiques, nous nous adressions à ces diverses catégories de malades.

Beaucoup de substances médicamenteuses sont considérées comme agissant sur le sympathique, parmi lesquelles les plus connues sont les alcaloïdes de l'ergot et certains dérivés xanthiques.

Un grand progrès a été réalisé, lorsque Fourneau et Bovet ont préparé et étudié à l'Institut Pasteur, du point de vue physiologique, une série de substances de synthèse du groupe des méthylbenzodioxanes ayant une action sympathicolytique.

Ils ont bien voulu nous confier deux d'entre elles, parmi les plus actives : le dyéthylaminométhylbenzodioxane ou 883 F et le pirydinométhylbenzodioxane ou 933 F.

Il faut toujours être d'une très grande prudence dans l'expérimentation thérapeutique chez l'homme et se garder de conclusions hâtives. Nous nous contenterons d'exposer succinctement les observations que nous avons pu faire sur l'action thérapeutique de ces médicaments.

Il faudrait, pour être complet, publier intégralement toutes les observations des malades traités, sans négliger aucun détail clinique, aucun test et aucune recherche de laboratoire, tous les cas étant différents les uns des autres. Dans l'impossibilité de le faire dans un article résumé et pouvant servir aux praticiens, nous rapporterons brièvement nos principales conclusions.

Posologie. — Nous avons, avec ces deux médicaments 883 F et 933 F, essayé les injections intraveineuses, les intramusculaires et la prise de cachets de 10, 5 et de 1 centigramme.

Les *injections intraveineuses* se font avec facilité, ne déterminent aucune douleur endoveineuse, mais elles produisent un léger choc qui se traduit par une leucopénie légère, une baisse de la pression artérielle bientôt suivie d'une hypertension réactionnelle, une baisse de l'index réfractométrique du sérum et de la réserve alcaline, sans influencer sensiblement la sédimentation des hématies, les ions calciques et la glycémie.

Au point de vue clinique, les malades accusent une poussée de chaleur au visage, une accélération des mouvements respiratoires, une sensation de malaise. Nous avons noté dans deux cas, chez des asthmatiques, des phénomènes paresthésiques et des fourmillements dans les membres. Nous n'avons jamais constaté de vomissements ni de diarrhée, rarement un état nauséeux léger, parfois un abaissement de la température, mais tous ces troubles sont passagers.

Nous avons essayé les injections journalières, mais il nous paraît plus indiqué, l'effet calmant étant à peu près le même, de faire des séries d'injections intraveineuses à raison de trois par semaine par séries de 6 à 12 avec repos intercalaire. Certains malades améliorés sont venus eux-mêmes demander de nouvelles injections.

Nous n'avons pas cru devoir dépasser 1 centimètre cube par injection, c'est-à-dire 1 centigramme.

Le 933, peut-être plus actif, semble déterminer plus de choc que le 883.

Les injections doivent être poussées lentement par le procédé que nous avons été les premiers à préconiser il y a vingt ans, de la dilution sanguine, c'est-à-dire en attirant dans la seringue du sang lequel se mélange au produit injecté, et cela plusieurs fois pendant la durée de l'injection intraveineuse, ce qui a le double avantage de faire une dilution de plus en plus grande et de s'assurer qu'on est toujours bien dans la veine.

Nous n'avons jamais observé de signes d'intoxication ou d'intolérance, en prenant ces précautions. On ne saurait toutefois recommander trop de prudence au praticien pour les injections intra-

veineuses, en leur recommandant, sauf cas exceptionnels, de donner la préférence à la voie buccale.

Les *injections intramusculaires*, moins actives, ne produisent pas d'induration et sont à peine douloureuses localement lorsqu'on les pratique dans les régions lombaires ou lombo-fessières.

Les injections intramusculaires doivent être pratiquées le soir, ayant un effet hypnotique plus net et plus prolongé que les intraveineuses.

La *voie digestive* est la plus simple et peut-être la plus active, surtout dans l'asthme. C'est à ce mode d'administration que nous donnons la préférence. La prise du médicament en cachets est la plus simple. Nous avons associé le 883 et le 933 à la lactose. Nous n'avons constaté d'état nauséeux que dans 3 cas sur 100 observations ; dans 2 cas, le malade a accusé de la diarrhée à la suite de prise de 2 cachets de 5 centigrammes.

Bien que la diurèse soit diminuée dans les expériences de physiologie, nous n'avons pas constaté d'effets nets chez l'homme, au moins à ces faibles doses ; nous n'avons pas dépassé 20 centigrammes.

C'est surtout l'effet hypnotique que l'on observe.

Nous n'avons que rarement vu des phénomènes d'excitation. Nous avons à différentes reprises constaté des effets sédatifs plus marqués avec quatre cachets de 1 centigramme, à trois heures d'intervalle, qu'avec un seul cachet de 5 centigrammes. Nous croyons donc qu'il vaut mieux préconiser l'emploi de petites doses répétées.

L'effet de ces deux médicaments nous a paru plus sensible lorsque le cachet est pris à jeun ou en dehors des repas, c'est-à-dire au moins une heure ou deux ou trois heures après. En cas de réaction gastrique, l'indication de donner le médicament en même temps que le repas paraît se poser.

Indications et résultats. — Nous avons essayé le 883 F et le 933 F tout d'abord chez les malades de notre consultation venus pour des manifestations les plus diverses de la diathèse colloïdoclasique. Nous exposerons rapidement les résultats obtenus.

Les migraineux ont été améliorés par l'emploi du 883 F et du 933 F dans 30 p. 100 des cas (8 cas sur 28 observés). L'action a surtout été manifeste dans les cas de migraines à type ophtalmique. Nous n'avons pas vu de guérison de migraines, mais les accès douloureux s'espacent, les douleurs s'atténuent, le sommeil surtout est plus calme.

Signalons en passant les effets remarquables des injections intraveineuses de 933 dans un cas de névralgie du trijumeau. Il peut y avoir là une indication intéressante à son emploi.

Peut-être conviendrait-il d'ailleurs d'étudier l'action de ce médicament, en l'introduisant directement au contact du nerf.

L'action calmante des 883 et 933 F incite à penser qu'ils peuvent agir sur les ganglions sympathiques, comme d'ailleurs les expériences physiologiques l'avaient démontré à Bacq.

Dans l'asthme, nous avons toujours constaté les bons effets de ce sympathicolytique, bien qu'on ne saurait lui attribuer aucun rôle curateur ; dans les cas sérieux avec crises subintrantes nous avons employé les injections intraveineuses et les intramusculaires. Dans les cas moyens nous avons préféré les cachets, et c'est surtout dans ces observations que nous avons pu noter l'action plus active des petites doses répétées.

La lecture attentive de nos observations nous montre les bons effets des injections intraveineuses dans un cas de véritable mal asthmatique chez un décorateur de théâtre sensible aux poussières de théâtre depuis des années et obligé de se pratiquer lui-même journellement des injections d'évatmine ou de sérum de Heckel. Le 933 F chez ce malade a été moins actif que le 883 F.

Dans l'asthme nous avons noté 10 améliorations sur 26 malades traités, ce qui fait une proportion de 40 p. 100.

Un fait en apparence contradictoire est le fait suivant : théoriquement les sympathicolytiques de synthèse doivent avoir un effet inhibiteur sur les propriétés broncho-dilatatoires. Or, pratiquement, chez nos malades asthmatiques nous avons pu constater les excellents effets sur les crises.

Le 883 F doit annihiler les effets de l'adrénaline ou de l'évatmine. Or chez nos malades ni les injections intraveineuses, ni les prises par voie buccale n'ont empêché l'action bienfaisante sur la crise de l'injection de l'adrénaline ou de l'évatmine ou du mélange adrénalino-hypophysaire.

Ces renseignements cliniques peuvent d'ailleurs confirmer les expériences physiologiques de Frédéricq, Bacq, Monnier et Bovet qui ont établi une distinction entre les substances adrénalytiques et sympathicolytiques.

D'autre part, Vlecschouver a montré que le 883 F et le 933 F sont capables d'inverser les effets de l'adrénaline sur la pression sanguine, d'en modifier les réponses à la stimulation électrique du splanchnique. Enfin, Jackson a décrit une broncho-dilatation des bronches avec de petites doses de sympathicolytique.

Dans l'urticaire, au contraire, où cependant nous trouvons un plus grand nombre de réflexes oculo-cardiaques inversés en sympathicotonie que chez les asthmatiques, il ne nous a pas semblé que ni le

933 F ni le 883 F aient une action marquée sur les placards urticariens, leur configuration, leur multiplicité.

Nous avons, *sur 22 cas d'urticaire généralisée*, enregistré 85 p. 100 d'échecs. On constate seulement dans quelques cas une atténuation du prurit et surtout un effet hypnotique chez les urticariens insomniaques (8 cas sur 22).

Dans le coryza spasmodique et surtout dans le *rhume des foins*, nous avons au contraire, comme dans l'asthme, constaté de remarquables effets sédatifs. Nous notons dans nos 18 observations 10 fois une diminution des crises, une action sur les éternuements, la disparition des accès nocturnes. Aucun effet sur l'hydrorrhée, non plus que sur les sensibilisations. C'est ainsi que les cuti-réactions aux pollens de graminées, presque toujours positives comme on le sait dans le *rhume des foins*, ne se sont jamais montrées modifiées après injection intraveineuse de 883 F. De même nous n'avons pu, par adjonction de ces médicaments, modifier le phénomène de Prausnitz-Kutzner.

Nous avons traité par ces sympathicolytiques de synthèse plusieurs cas de *syndrome de Raynaud* (5 cas). Il nous a semblé dans deux cas que les douleurs et la cyanose disparaissaient passagèrement après l'injection intraveineuse et que les petites doses répétées (5 à 6 cachets de $0^{gr},01$) soulageaient les malades.

Il faudrait évidemment plus d'observations pour permettre une conclusion.

Dans trois cas, des injections en série n'ont pas amené de modifications sensibles. MM. Marcel Monnier et Jean Stern ont fait des constatations analogues dans les services des professeurs Guillain et Clerc.

Nous avons pu arrêter une crise de *tachycardie paroxystique essentielle* avec une injection intraveineuse de 883 F et constater, l'ayant pratiquée sous écran à la radioscopie, l'arrêt de la tachycardie avant même que l'injection poussée lentement soit terminée.

Nous devons peut-être rapprocher de ces observations un cas de *syndrome neuro-anémique avec acroparesthésies* consécutif à une anémie à type pernicieux : celle-ci guérit sous l'influence de transfusions de sang et des injections de Campolan qui n'eurent aucune action sur le syndrome nerveux. Les injections de 933 amènent au contraire un soulagement momentané aux phénomènes d'acroparesthésie accusés par la malade.

C'est dans les *dépressions anxieuses* dans lesquelles nous avons démontré le rôle du choc et dans ce que certains psychiatres ont désigné sous le nom de *psycho-colloïdoclasies* que nous avons pu constater les excellents effets du 933 F administré en cachets de $0^{gr},01$ à quatre ou cinq reprises dans la journée en période de crise. Nous avons noté dans 65 p. 100 des cas un effet sédatif avec action sur la pression artérielle, diminution de l'anxiété et calme du sommeil.

Nous avons essayé l'emploi des sympathicolytiques dans des crises d'angor. Un de nos malades paraissant avoir de l'angine de poitrine tabagique voit ses crises arrêtées par des cachets de $0^{gr},01$ pris à un quart d'heure d'intervalle. Ces faits confirmeraient ce que Monnier et Stern ont observé. Nous avons essayé les sympathicolytiques de synthèse dans plusieurs cas de maladie de Basedow : nous avons noté dans un seul cas une action manifeste sur l'exophtalmie, fait qui confirme ceux rapportés par Justin-Besançon.

Dans les hyperthyroïdies sans exophtalmie, avec métabolisme basal augmenté, le 883 F et surtout le 933 F ont amené des résultats satisfaisants. Nous avons vu, après une injection intraveineuse de 933 chez une malade, le réflexe oculo-cardiaque de 88-90-86 inversé en sympathicotonie passer à 80-76-78, c'est-à-dire en vagotonie. Notons que le métabolisme à + 18 p. 100 n'a pas été modifié.

Ces médicaments ont paru agir sur l'instabilité psychique et sur les spasmes intestinaux. Ces faits nous ont incité à essayer le 933, et nous livrons ces observations à nos collègues gastro-entérologues, dans plusieurs cas de coliques spasmodiques et de solarite. Les sympathicolytiques ont été bien supportés et les spasmes favorablement influencés.

Il faudrait pouvoir citer les observations au complet.

Une malade constipée chronique et déséquilibrée endocrino-sympathique fait assez souvent des poussées de température très élevée, ressemblant à du paludisme avec crise de colibacillurie souvent accompagnée de douleurs violentes et de cystite. C'est le 933 qui est de beaucoup le médicament qui lui réussit le mieux et qui semble rétablir, pendant quelque temps tout au moins, le fonctionnement intestinal, diminue les douleurs et permet à la malade de dormir.

Une autre malade avec insuffisance endocrinienne et syndrome adiposo-génital, instabilité psychique, tendance à la dépression, insomnie persistante, constipation, crises de coliques spasmodiques, a été à plusieurs reprises améliorée de tous ces troubles par une série de 12 injections intramusculaires de 933 à raison d'une tous les jours.

Il faut évidemment toujours se méfier dans les

conclusions apportées, des facteurs psychologiques qui peuvent intervenir dans les effets souvent heureux du nouveau médicament.

Il reste encore une indication importante à l'emploi des sympathicolytiques, c'est la *préparation à un anesthésique* dont on connaît l'insuffisance pour obtenir le silence abdominal complet tant souhaité par les chirurgiens.

Le 933 F nous a paru préparer le malade à une anesthésie par l'évipan sodique et prolonge l'action hypnotique de ce médicament.

D'autre part, nous avons essayé le 883 et le 933 avant les anesthésies au protoxyde d'azote. Ils nous ont paru avoir le double effet d'aider à la résolution complète et de diminuer l'augmentation habituelle de la pression artérielle dans l'anesthésie au protoxyde d'azote.

Tels sont les principaux faits que nous avons observés. Il convient évidemment, pour apporter des conclusions précises, de faire de nombreux essais, mais les premiers résultats obtenus nous paraissent susceptibles d'aider à fixer les indications et la posologie de ces médicaments nouveaux dans notre arsenal thérapeutique.

Nos malades ont été suivis avec toutes les méthodes de laboratoire appliquées à la clinique, et voici quelques renseignements recueillis sur les résultats obtenus.

Nous avons signalé déjà les *brusques chutes de pression* observées après les injections intraveineuses, et nous les avions attribuées autant au choc lui-même qu'au médicament.

Lorsqu'on prend, comme nous le faisons toujours, des *oscillogrammes* avec l'oscillographe de Boullitte, on ne note que des différences peu sensibles de la pression après l'emploi du 933 F ou du 883 F par voie buccale. Nous avons pu vérifier le fait signalé par Monnier et Stern : une légère *augmentation des oscillations* sans modifications de la pression maxima ni de la pression moyenne.

Nous n'avons pas remarqué de modifications nettes de la *diurèse*, sauf dans deux cas où le 933 F nous a paru exercer une action inhibitrice.

On comprend combien cette recherche est difficile chez des malades qui ne sont pas couchés et qui continuent à vaquer à leurs occupations.

Nous avons recherché la *constante d'Ambard* chez tous nos malades avant et après l'usage du médicament. Dans la plupart des cas elle reste sans changement. Nous l'avons vue après injection intraveineuse de 883 monter dans un cas de 0,07 à 0,09 et dans un autre cas de 0,10 à 0,12.

Bien que les physiologistes aient signalé une action hypoglycémiante, nous n'avons noté dans plusieurs observations *aucune modification notable de la glycémie*. Nous n'avons pas non plus d'ailleurs constaté d'effets heureux de ces sympathicolytiques sur la glycémie des diabétiques.

Le taux d'acide urique, le *p*H et la réserve alcaline ainsi que l'*index réfractométrique du sérum* et la *sédimentation des hématies* (avec le Westergreen) ne nous ont pas paru modifiés par l'emploi du médicament.

Conclusions. — Sans vouloir attacher trop d'importance à ces premiers résultats et à ces recherches, ayant appris d'autre part à être d'une extrême prudence dans l'interprétation des résultats obtenus par une médication nouvelle, il nous a cependant paru intéressant de rapporter ces faits. Il nous a semblé que les cliniciens pouvaient utiliser la découverte de MM. Fourneau et Bovet qui mettent entre leurs mains les meilleurs calmants du sympathique.

On pourra, à notre avis, dès qu'ils seront d'un usage courant, les associer à des substances pharmacologiques, à des lysats organiques ou à des hormones suivant tel ou tel cas, et ainsi augmenter leur action favorable.

Ainsi le médecin, dans chaque découverte nouvelle dans un autre domaine que le sien, peut trouver un moyen de soulager la souffrance humaine.

BISMUTH ET SYPHILIS DE L'ENFANT (1)

PAR

le Dr Fernand BENOIST

Ancien chef de clinique à l'hospice des Enfants-Assistés.

L'utilisation du bismuth dans le traitement de la syphilis date de plus de quinze ans, puisque c'est en 1921 que Sazerac et Levaditi, dans le service de Fournier à l'hospice Cochin, expérimentèrent en clinique chez l'adulte leur tartrobismuthate de potassium et de sodium en solution aqueuse.

Depuis cette date, les merveilleux résultats obtenus par l'emploi des divers composés bismuthiques, qu'ils soient solubles ou insolubles, ont fait adopter cet agent thérapeutique par tous les syphiligraphes du monde entier. La tolérance que présentent la plupart des individus aux sels de bismuth actuellement utilisés, la facilité de leur emploi grâce au mode d'injection habituel intramusculaire en ont fait des agents thérapeu-

(1) Travail du service de la clinique de la première enfance (Professeur LEREBOULLET).

tiques fondamentaux dans le traitement de la syphilis de l'adulte. Pourquoi quinze ans après son introduction dans la thérapeutique de la syphilis paraît-il intéressant de préciser son rôle dans le traitement de la syphilis congénitale ? Il semble bien (c'est l'opinion du professeur Lereboullet dans le service duquel nous avons recueilli les faits qui servent de base à cette étude) que le bismuth ne possède pas encore dans le traitement de la syphilis infantile la place à laquelle il a droit. Est-ce à dire qu'on doive le prescrire très souvent ? Est-il un médicament à formuler chaque fois que nous nous trouvons en présence d'un enfant chez lequel existent soit des signes de syphilis congénitale, soit des signes de dystrophie attribuable à la syphilis des ascendants ? Nous ne le pensons pas.

Avant de préciser les indications de son emploi, nous croyons utile d'insister sur certains problèmes que comporte l'institution du traitement antisyphilitique chez l'enfant. Et d'abord s'agit-il d'hérédo-syphilis ? Pour le médecin chargé d'une consultation à laquelle on adresse les enfants atteints ou suspects d'hérédo-syphilis il n'est pas de problème plus angoissant à résoudre.

Sans doute il est des cas ou la syphilis des parents est connue, avouée ; où la sérologie positive de la mère pendant la grossesse, constatée soit après l'apparition d'une éruption suspecte, soit à l'occasion d'un examen complet, ne permet aucun doute sur la contamination de l'enfant. Il en est d'autres où, malgré l'absence de syphilis avérée chez les ascendants, il existe chez l'enfant soit un syndrome clinique cutanéo-muqueux et viscéral, soit un syndrome osseux, soit une sérologie positive qui permettent encore d'affirmer l'existence de l'infection tréponémique ; mais combien existe-t-il de tels cas par rapport au nombre de ceux qui nous sont adressés avec des antécédents familiaux incomplets ou sans antécédents connus, chez lesquels existent des signes cliniques discutables, des réactions sérologiques négatives et pour lesquels on nous demande : Faut-il oui ou non les traiter ? Avec quel médicament ? Pendant combien de temps ? Quel sera leur avenir ? Quelle responsabilité est celle de celui qui chez un sujet d'une famille comptant parfois de nombreux enfants affirme l'existence de l'infection par le tréponème ? Et alors pour les autres enfants que faut-il faire ? demandera la mère, et si j'en ai d'autres, que faudrait-il que je fasse ? Faut-il même mieux en rester là ? Telles sont les questions qui se posent journellement à une consultation spécialisée ; de la réponse faite découle non seulement le traitement variable avec chaque cas, mais aussi le choix du médicament utilisé. L'institution systématique d'un traitement arsenical ne doit pas être la réponse obligatoire en cas de doute sur l'étiologie d'une affection quelconque de l'enfance. Nous pensons en effet, et le professeur Lereboullet est entièrement de cet avis, que bien des excès ont été commis et le sont encore dans le diagnostic de syphilis congénitale et, par suite, dans la mise en œuvre des traitements syphilitiques chez le nourrisson et chez l'enfant. Loin de nous d'ailleurs la pensée de refuser le « bénéfice du doute » et de renoncer à instituer un traitement lorsqu'il existe de simples éléments de présomption.

Le problème que nous voulons soulever n'est pas celui de l'emploi d'un traitement souvent utile, même s'il n'est pas spécifique. Il ne s'agit pas de vouloir systématiquement limiter le domaine de la syphilis congénitale au cas de diagnostic évident, car il existe fréquemment chez l'enfant des formes frustes ou larvées ; encore est-il nécessaire de faire porter l'enquête clinique et sérologique sur le plus grand nombre possible de sujets de la même famille, et par ce moyen il est possible dans un certain nombre de cas de transformer un diagnostic de probabilité en un diagnostic de certitude. Le point essentiel sur lequel nous voulons insister est que pour choisir un médicament, en préciser les indications et la posologie, un diagnostic très précis est indispensable. A notre avis, *l'emploi du bismuth dans la syphilis congénitale de l'enfant et du nourrisson comporte au préalable un diagnostic de certitude d'infection tréponémique.*

Si le bismuth ne possède pas encore la faveur des médecins qui traitent la syphilis chez l'enfant, c'est que son emploi ne peut guère permettre de faire bénéficier l'enfant d'un diagnostic de simple présomption. Entre le bismuth et l'arsenic existe en effet une marge thérapeutique comportant deux degrés : le premier résulte de l'action spirillicide particulière de ces deux corps, l'arsenic étant supérieur au bismuth. Le second résulte de l'action tonique ou eutrophique de l'arsenic et s'exerce plus nettement encore chez l'enfant que chez l'adulte. Il en résulte une plus grande faveur des médecins pour l'arsenic, mais, comme nous le verrons, cet emploi ne doit être *ni systématique* car parfois nuisible, *ni exclusif* car insuffisant ; aussi doit-on connaître les possibilités que donne un traitement comportant des séries d'injections de préparations bismuthiques.

Nous serons bref sur la nomenclature des différents sels de bismuth utilisés et tous bien connus. Personnellement, nous utilisons les sels liposolu-

bles et les sels insolubles, et n'utilisons jamais les préparations colloïdales.

Les préparations insolubles, les premières en date, sont utilisées sous forme d'hydroxyde de bismuth ou d'iodobismuthate de quinine, existant dans le commerce sous forme de spécialités, telles le Muthanol dont les ampoules infantiles de 1 centimètre cube renferment $0^{gr},026$ de *bismuth métal*, et le Quinby, dont les ampoules infantiles de $1^{cc},5$ correspondent à $0^{gr},0375$ de *bismuth métal*.

Les sels solubles utilisés couramment sont des préparations liposolubles d'absorption rapide, nullement douloureuses et ne donnant pratiquement aucune réaction ; la préparation la plus usuelle est le Bivatol ; préparation contenant $0^{gr},035$ de *bismuth métal* par ampoule de 1 centimètre cube ; la quantité de bismuth métal contenue par centimètre cube est donc sensiblement moitié plus considérable que dans les préparations insolubles précédemment indiquées. La pharmacie centrale de l'Assistance publique prépare depuis quelques années un excellent bismuth soluble dont les ampoules de 1 centimètre cube correspondant à $0^{gr},04$ de bismuth métal, son emploi est de plus en plus considérable dans les services hospitaliers. Il existe également dans le commerce des préparations de bismuth extemporanément solubles dans un solvant aqueux, tels le benzo-bismuth qui correspond par ampoule à $0^{gr},04$ de bismuth métal.

Au point de vue de la posologie, la teneur des sels en bismuth métal est seule en effet à considérer, et c'est selon le poids du sujet que se feront les prescriptions. Nous avons adopté comme dose moyenne celle de 5 milligrammes par kilogramme de poids et par semaine, dose qui permet de calculer aisément la dose totale que peut recevoir un sujet jeune par semaine, puisqu'il suffit de diviser par 2 le nombre de kilogrammes exprimant le poids pour avoir en centigrammes la dose moyenne pour une semaine que l'on répartira ensuite en deux injections à trois jours d'intervalle, chaque série comprenant de 10 à 15 injections.

Technique. — La technique des injections des sels de bismuth est celle des injections intramusculaires profondes. Elles doivent être pratiquées dans la région fessière avec une aiguille longue de 3 à 4 centimètres et un calibre de 6 à 8 millimètres de diamètre. L'injection doit être faite dans la zone d'élection en deux temps, d'abord l'aiguille seule, puis, si le sang n'apparaît pas, on adapte la seringue et l'on pousse le piston en ayant soin de laisser une bulle d'air pour chasser profondément les dernières parcelles de liquide.

En dehors de la piqûre d'un vaisseau qui se révèle aussitôt par l'issue de sang par le pavillon, aucun incident n'est à redouter. Nous n'avons jamais observé de phénomènes nécrotiques ni d'abcès chez les enfants suivis à la consultation. Il peut arriver que chez certains *enfants hypotrophiques* la résorption de certaines préparations insolubles soit lente. Il persiste alors pendant plusieurs semaines, si la série a été continuée en dehors de la surveillance médicale, des nodosités intramusculaires ; la constatation de celles-ci doit faire interrompre les préparations insolubles, les faire remplacer par des sels solubles — ou même faire interrompre le traitement bismuthique pour éviter les accidents toxiques que pourrait entraîner unr résorption brutale.

Il est absolument exceptionnel d'observer après l'injection intramusculaire de sels de bismuth des réactions d'ordre général analogues à celles qui constituent la crise nitritoïde. Dans quelques cas, rares d'ailleurs, on peut voir survenir le soir ou le lendemain de l'injection de la fièvre à 38°-39° ; un état grippal avec parfois nausées, vomissements, pâleur, malaise général. Cette *grippe bismuthique* est de courte durée. Elle serait due, d'après certains auteurs, à une résorption brutale du bismuth. Pratiquement, si au cours d'une série un tel accident intervenait et se répétait après un repos d'une semaine faite lors de l'injection suivante pratiquée correctement et pour une dose correspondant exactement à la posologie autorisée par le poids de l'enfant, il y aurait lieu d'interrompre le traitement, comme nous avons eu l'obligation de le faire à deux reprises seulement. Les *accidents* dus à des phénomènes de *réactivation* sont exceptionnels au cours de l'emploi des sels de bismuth ; de même les phénomènes de biotropisme sont eux aussi très rares.

Les *accidents toxiques* qu'entraînent les sels de bismuth sont peu fréquents, si l'on veut bien tenir compte du poids du sujet avant d'établir la posologie ; chez le nourrisson après le deuxième semestre et chez l'enfant on surveillera l'état de la dentition, la gingivite constituant un signe d'alarme important. Les lésions rénales sont rares ; on aura d'ailleurs toujours soin de faire pratiquer un examen des urines avant de commencer chaque série d'injections et de répéter cet examen après six injections pour éviter les accidents rénaux.

La principale manifestation toxique observée est la fatigue avec ou sans amaigrissement. L'asthénie et l'anémie occasionnées par le traite-

ment bismuthique sont des manifestations passagères, mais, à notre avis, leur éventualité ne doit justement faire entreprendre le traitement bismuthique de la syphilis congénitale que lorsque l'infection tréponémique est certaine. Le bismuth peut entraîner alors dans certains cas une remarquable amélioration de l'état général en même temps qu'une rétrocession rapide des lésions syphilitiques en évolution.

Les indications du traitement par le bismuth. — Les sels de bismuth doivent être utilisés dans les diverses périodes de la syphilis congénitale, isolément ou associés aux préparations arsenicales ou mercurielles. Ils constituent un des agents les plus actifs et les moins dangereux dans certains traitements d'attaque. Ils constituent un des éléments les plus efficaces du traitement de consolidation.

1° Le *traitement d'attaque de la syphilis congénitale* ne peut dans tous les cas être constitué par les injections arsenicales, et le *bismuth* soluble constitue un *médicament* de choix dans le traitement de la *syphilis grave du nouveau-né et du nourrisson*. Notre maître E. Lesné, avec ses collaborateurs J. Hutinel et Mme Ardoin-Linossier, a insisté sur les résultats remarquables obtenus dans le traitement de la syphilis majeure du nourrisson par les préparations oléosolubles de bismuth. Ces auteurs ont insisté sur le fait que les arsénobenzènes sont des armes à double tranchant pouvant entraîner la mort après la deuxième ou troisième injection, même avec de très faibles doses. D'accord avec la majorité des pédiatres, ils estiment qu'il est dangereux de vouloir frapper vite et fort chez un sujet dont l'organisme est gravement atteint depuis de nombreux mois par le tréponème, car si l'enfant est menacé de mort par l'infection syphilitique il faut aussi que le petit être frêle, souvent débile et prématuré, puisse supporter le traitement (Lesné et Ardoin-Linossier).

Depuis longtemps d'ailleurs les pédiatres ont utilisé dans de tels cas les préparations mercurielles, mais leur action spirillicide est faible et les préparations oléosolubles de bismuth qu'il est possible d'injecter à des doses élevées sans inconvénient donnent des résultats rapides tant sur les lésions évidentes que sur l'état général, comme le montre l'ascension rapide de la courbe de poids.

2° Dans un certain nombre de cas le bismuth doit être utilisé dans le traitement d'*attaque de la syphilis* congénitale concurremment avec le traitement par les *arsénobenzènes*.

L'expérience que nous avons acquise chez notre maître A. Sézary concernant la technique des traitements arséno-bismuthiques nous a amené à utiliser l'association ou l'alternance des traitements par l'arsenic et le bismuth chez l'enfant. Il n'est pas exceptionnel en effet que chez l'enfant le traitement arsenical, tout en permettant d'obtenir des résultats très appréciables, ne suffise pas à déterminer une négativité définitive des séro-réactions et que l'enfant, après un intervalle variable, présente de nouveau des accidents syphilitiques, ou une sérologie positive après un traitement qui pouvait paraître suffisant. Il nous est apparu utile d'utiliser dans ces cas les préparations bismuthiques de préférence aux sels de mercure, et nous avons obtenu des résultats rapides et durables. Nous estimons donc que dans les traitements d'attaque de la syphilis chez les enfants ayant un état général le permettant, il y a lieu d'associer plus fréquemment qu'on ne le fait actuellement le bismuth à l'arsenic ; dans la majorité des cas, l'alternance des séries arsenicales et bismuthiques suffit ; dans un petit nombre de cas particulièrement rebelles au traitement, nous avons associé dans une même série arsenic et bismuth, pratiquant dans une semaine à un même jour les deux injections de sulfarsénol et de bismuth et à trois jours d'intervalle une injection complémentaire de bismuth ; les doses faites pour chaque médicament étant celles qui auraient été injectées si chaque série avait été formulée isolément. Cette technique d'exception ne nous a jamais occasionné d'incidents.

3° Lorsque, grâce au traitement d'attaque, l'infection tréponémique a été enrayée, *le bismuth fait encore partie du traitement de consolidation*.

Nous estimons en effet que lorsque chez l'enfant le diagnostic de certitude d'infection tréponémique a été posé, le traitement doit être poursuivi pendant longtemps. Déjà chez l'adulte, nombreux sont les auteurs qui estiment fréquente l'impossibilité dans laquelle on se trouve de préciser s'il faut traiter les syphilitiques à vie ; et cependant, la possibilité de traiter les sujets dès les premiers jours de l'infection permet de penser que dans la majorité des cas traités précocement, une limite peut être assignée à la durée du traitement de la syphilis acquise.

En ce qui concerne la syphilis congénitale, c'est pendant des mois que le tréponème a infesté l'organisme fœtal, et il nous paraît insuffisant de vouloir limiter à trois ou cinq ans un traitement de la syphilis congénitale. Nous estimons que, lorsque la syphilis congénitale est certaine, le traitement, quelle que soit son intensité, quels que soient les résultats sérologiques obtenus, doit être continué jusqu'à la puberté, et qu'ultérieure-

ment chez la femme un traitement est à conseiller à l'occasion de chaque grossesse.

La nécessité d'un long traitement de consolidation puis d'assurance contre la maladie, selon l'expression de Gougerot, est indispensable si l'on veut éviter les manifestations tardives de la syphilis congénitale. Au cours des longues années de ce traitement dont l'intensité va d'ailleurs en s'atténuant mais comporte des périodes de surveillance spéciale (sixième année, douzième année) sur lesquelles nous reviendrons dans un travail ultérieur, il y a lieu de mettre en œuvre les précieuses ressources que fournissent les sels de bismuth en association avec les préparations arsenicales ou mercurielles.

En dehors de ces indications générales le traitement de la syphilis congénitale par le bismuth est particulièrement recommandable au cours de certaines manifestations de la syphilis de l'enfant.

a. **Manifestations osseuses.** — Si les ostéochondrites de la syphilis congénitale cèdent facilement au traitement mercuriel, comme l'avait montré Parrot, la régression des symptômes constatés ne permet pas de considérer les frictions mercurielles comme un traitement d'attaque suffisant de cette forme de syphilis congénitale, qui traduit une infection profonde de l'organisme, et le bismuth doit lui être préféré. Il constitue un agent d'élection de la thérapeutique d'attaque et de consolidation des lésions osseuses syphilitiques.

b. **Les manifestations nerveuses** de la syphilis de l'enfant, qu'il s'agisse d'encéphalopathies ou de lésions sensorielles, bénéficient fréquemment de l'alternance des traitements arsenicaux et bismuthiques.

c. Enfin, **au cours de certaines dermatoses** où le rôle de la syphilis est discuté et où le facteur terrain hérédo-syphilitique peut être incriminé, nous savons que le bismuth peut constituer un agent thérapeutique efficace. Il représente alors bien plus une des modalités de cette allassothérapie (Sézary) si précieuse en dermatologie qu'un agent spirillicide spécifique, mais son rôle dans certains cas rebelles ne saurait être négligé.

En résumé : L'action spirillicide puissante du bismuth, son excellente tolérance par le nourrisson et l'enfant sous forme de préparations huileuses solubles ou insolubles, même dans les cas où l'infection est sévère et l'état général déficient, doivent inciter à généraliser son emploi dans le traitement de la syphilis congénitale.

Excellent médicament d'attaque, il constitue également un agent de choix au cours du traitement de consolidation et d'assurance contre la maladie. Il nous paraît utile de le réserver aux syphilis congénitales avérées qui doivent demeurer sous notre contrôle clinique et thérapeutique jusqu'à la puberté. Cependant, la rapidité de son action dans certaines observations permet de lui attribuer une valeur de traitement d'épreuve qui, plus que le traitement arsenical, a une valeur spécifique, puisqu'on ne saurait lui attribuer, pour la discrimination des résultats observés, le rôle eutrophique de l'arsénothérapie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Résultats de 19 réductions de fractures du rachis dorso-lombaire selon la technique de Böhler. Fractures récentes et fractures anciennes.

L'accord ne semble pas encore être entièrement fait, en France du moins, sur les résultats de la méthode de Böhler dans le traitement des fractures du rachis.

Pierre Mallet-Guy se déclare enchanté de ce traitement qu'il a utilisé dans 19 cas, dont 11 remontent à plus d'un an. Il a appliqué la méthode non seulement aux fractures récentes, mais encore, à l'instigation de Leriche, aux fractures anciennes restées douloureuses. Dans tous les cas, le résultat a été excellent. Il apporte donc les conclusions suivantes (*Lyon chirurgical*, septembre-octobre 1936, p. 606-618) :

1° Dans les fractures avec paraplégie, l'application de la méthode de Böhler doit être faite aussitôt que possible, dès disparition du shock. Les manœuvres de réduction ne peuvent aggraver l'état du blessé. Dans ces cas, l'auteur pense, sans vouloir l'affirmer, qu'il y aurait avantage à combiner laminectomie et mise en lordose ;

2° Dans les fractures récentes sans paraplégie, excellents résultats avec guérison complète du huitième au douzième mois. Ce laps de temps doit être notablement raccourci par la pratique rigoureuse de l'entraînement sportif exigé par Böhler ;

3° Les tassements vertébraux récents guérissent simplement en trois à six mois et sans greffe d'Albee dans les cas habituels.

Enfin, il est encore possible, pendant des mois, d'agir sur les fractures anciennes restées douloureuses. « Tout se passe comme si ces fractures restaient pendant un long délai en état de retard de consolidation, d'ostéoporose et gardaient des possibilités de réduction tardive et de consolidation. Il est donc permis de penser que, même dans ces traumatismes anciens, les indications de l'opération sanglante iraient en se réduisant.

Et. Bernard.

Méthodes et limites thérapeutiques dans les cancers du sein.

La multiplicité des hypothèses échafaudées sur le pronostic des cancers du sein en montre la fragilité ou du moins la valeur toute relative.

BÉRARD et DARGENT (*Lyon chirurgical*, septembre-octobre 1936, p. 514-539) cherchent à préciser l'action des différents traitements : chirurgical, physique, biochimique.

Tout d'abord les auteurs affirment qu'il est illogique, hasardé et dangereux de soumettre un cancer opérable à la radiothérapie. Par contre, certains cancers, d'abord jugés inopérables et irradiés, peuvent secondairement être utilement opérés.

L'irradiation post-opératoire est, elle, beaucoup plus discutée. A titre préventif, Bérard et Dargent la repoussent parce que difficilement réalisable : elle doit être trop étendue ou trop puissante pour être active.

D'autre part, elle crée la radio-immunisation et risque d'empêcher toute action sur une récidive ultérieure, non pas hypothétique mais réelle. Enfin, la radiothérapie préventive seule semble n'avoir jamais donné de meilleurs résultats que le traitement chirurgical seul.

Au contraire, dans le cas de cancer enlevé incomplètement, les irradiations retrouvent toute leur valeur comme traitement non pas préventif mais complémentaire.

Il en est de même de la radiothérapie des récidives et des métastases, et il est à remarquer que des cancers soumis à des réinterventions ou aux agents physiques peuvent présenter de longues survies. En résumé, « il est toujours préférable d'attendre la métastase que de la prévenir ».

Un dernier traitement à signaler : le traitement biochimique par l'acide ascorbique et les composés organo-métalliques préparés avec la vitamine C. Arloing, Morel et Josserand en ont obtenu des résultats qui semblent fort intéressants.

ET. BERNARD.

A propos de 29 cas de luxation traumatique de la hanche.

Les manœuvres classiques de réduction de luxation de la hanche : flexion de la cuisse, abduction et abaissement, peuvent être modifiées et facilitées par une modification que décrit E. MARTIN (de Casablanca) dans le *Lyon chirurgical* (septembre-octobre 1936). Ayant l'occasion de rencontrer fréquemment des luxations de la hanche, l'auteur remarque que le procédé classique se termine toujours par des mouvements de traction sur le genou qui nécessitent des manœuvres de force.

Il conseille donc, après flexion de la cuisse en adduction maxima, de tordre la cuisse en rotation externe, par l'intermédiaire de la jambe fléchie, jusqu'à l'amener perpendiculairement à l'axe du corps. Par suite de cette torsion, le grand trochanter se rapproche davantage encore de la cavité cotyloïde. Enfin, on fait parcourir à la cuisse fléchie un arc de cercle au-dessus de l'abdomen pour l'amener à l'abduction, et on termine par abaissement. Ce n'est qu'une fois l'abaissement déjà très prononcé, qu'on peut détordre la cuisse.

Dans les 29 cas rencontrés par Martin, ce procédé s'est montré particulièrement facile et toujours couronné de succès.

ET. BERNARD.

Occlusion aiguë du duodénum par exclusion bilatérale.

L'occlusion aiguë du duodénum est bien connue actuellement, mais la forme que décrit H. LEFÈVRE (*Société de chirurgie de Bordeaux*, 27 février 1936, p. 317-325) est tout à fait différente de la variété classique.

Il s'agit d'ici d'occlusion double portant à la fois sur la troisième et la première portion du duodénum et réalisant une véritable exclusion de ce segment d'intestin.

Cette occlusion peut être spontanée, mais généralement on la rencontre comme complication post-opératoire des gastrectomies ou des interventions sur des vésicules adhérentes.

Les obstacles sont d'une part la pince aortico-mésentérique, de l'autre, la région pyloro-duodénale fermée par une tumeur, un spasme, des adhérences cicatricielles ou une suture chirurgicale.

On comprend que le traitement habituel, lavage d'estomac et position génu-pectorale, soit inopérant ici et que, seule, une intervention rapide puisse être couronnée de succès.

Ayant observé une occlusion double du duodénum à l'autopsie d'un malade opéré de cancer du côlon, Lefèvre se demanda si cette complication n'expliquait pas la mort de certains malades considérés comme atteints de dilatation aiguë de l'estomac.

Depuis lors, l'auteur a eu l'occasion de rencontrer quatre autres cas de même ordre et d'opérer avec succès deux malades qui semblaient absolument perdus.

Il estime que bien des cas de ce genre passent inaperçus, les malades étant traités comme des dilatations aiguës de l'estomac et non opérés, vu leur état lamentable.

Souvent, ici, le diagnostic de « collapsus cardiaque » masque l'ignorance du chirurgien.

Que faire en présence d'occlusion bilatérale du duodénum ? Avant tout, intervenir coûte que coûte, même chez un moribond. Vider le duodénum de son liquide hypertoxique et établir une duodéno-jéjunostomie avec gastro-entérostomie si celle-ci n'a pas été faite. De fréquents succès justifient cette conduite.

ET. BERNARD.

Corps étrangers traumatiques articulaires. A propos de deux corps étrangers articulaires.

Le rôle du traumatisme dans la production des corps étrangers articulaires est actuellement très discuté. S'il est possible, il semble toutefois beaucoup plus rare qu'on ne le pensait autrefois.

LOUBAT et MAGENDIE (*Bordeaux chirurgical*, juillet 1936, p. 299-311) reprennent la question à l'occasion de deux observations. Il est bien difficile de trancher la question, et les arguments apportés par Moulonguet n'ont pas une valeur absolue : la pédiculisation, qui serait habituelle dans les corps étrangers traumatiques, peut manquer, et d'autre part on a montré la possibilité de pédiculisation secondaire de corps étrangers, repris et tapissés par la synoviale qui leur envoie même parfois des capillaires sanguins.

L'examen histologique lui-même n'a de valeur que peu de temps après le traumatisme, puisque un remaniement complet s'effectue dans les semaines suivantes, tapissant de cartilage la face osseuse cruentée et empêchant toute distinction avec les proliférations de l'ostéochondrite disséquante par exemple.

Les seuls corps étrangers indiscutables sont donc des fractures parcellaires et non des corps étrangers traumatiques proprement dits.

Contrairement à Moulonguet, Loubat et Magendie attribuent donc plus de valeur à la clinique qu'à l'anatomie pathologique.

Ils estiment qu'on peut parler de corps étranger trau-

matique lorsqu'on observe des antécédents traumatiques importants avec douleur vive, impotence fonctionnelle et hémarthrose ; l'apparition, peu de temps après l'accident, des signes classiques (douleur, hydarthrose à répétition, blocage) ; l'intrégrité de la synoviale articulaire avant le traumatisme; la guérison complète et définitive de tous les troubles après ablation du corps étranger.

Les deux observations publiées concernent l'une un corps étranger détaché d'un coude indemne d'arthrite chronique en évolution, mais antérieurement modifié par un traumatisme ; l'autre un arthrophyte sans pédicule, mais ayant augmenté de volume par simple imbibition, alors que d'autres corps étrangers se résorbaient spontanément. Dans les deux cas, guérison rapide et durable après intervention.

ÉT. BERNARD.

La médullectomie surrénale dans les syndromes d'hyper-surrénalisme médullaire.

Dans une série d'affections considérées comme due à un hyperfonctionnement de la médullaire surrénale (hypertension, syndrome de Raynaud, athérome artériel, endartérite oblitérante), on a essayé d'agir par surrénalectomie unilatérale, mais les résultats sont très inconstants et on hésite toujours à enlever en totalité une glande aussi indispensable que la surrénale. Aussi L. DURANTE (*Il Policlinico, sez. pratica*, 31 août 1936) préconise-t-il la médullectomie ; cette intervention a déjà été réalisée chez le cheval par Houssay, mais était considérée comme impossible chez l'homme. En réalité elle est assez facilement réalisable. La voie d'abord est celle employée pour l'abord des splanchniques (voie lombaire extrapéritonéale) ; après avoir repéré les splanchniques et les avoir éventuellement réséqués sur un centimètre, on ouvre le plus possible le feuillet postérieur du fascia périrénal; on repère la capsule surrénale dont on pince le pôle supérieur ; la corticale est incisée le long de son bord externe et à l'aide d'une curette on évide la médullaire ; la fermeture se fait sans aucune suture. L'auteur a pratiqué cette intervention unilatérale, jointe à la résection des nerfs splanchniques, dans deux cas de syndrome de Raynaud et dans un cas d'endartérite oblitérante. Il dit avoir obtenu de bons résultats.

JEAN LEREBOULLET.

Agranulocytose due à l'amidopyrine.

Depuis que l'attention a été attirée sur ces faits, le nombre des cas d'agranulocytose attribués à l'amidopyrine est devenu considérable ; mais beaucoup de ces cas ont été discutés et on a opposé leur rareté relative au très large emploi qui est fait de l'amidopyrine dans de multiples préparations. Le cas que rapportent J.-E. BENJAMIN et J.-B. BIEDERMANN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 15 août 1936) est cependant particulièrement démonstratif ; il s'agit d'une malade qui avait eu plusieurs attaques de leucopénie agranulocytaire dues à l'ingestion d'un produit contenant de l'amidopyrine ; après guérison obtenue par cessation de l'amidopyrine, les auteurs lui administrèrent une petite dose d'amidopyrine ; ils constatèrent des frissons, de la céphalée, un état de fatigue intense ; le chiffre des globules blancs tomba en vingt-deux heures de 5 300 à 2 800 et celui des polynucléaires de 72 p. 100 à 43 p. 100; au bout de soixante-douze heures, le chiffre des globules blancs était remonté à 4 800 avec 54 p. 100 de polynucléaires, et au bout de cinq jours, tout était rentré dans l'ordre. Les intradermo-réactions et les épreuves de transfert passif restèrent négatifs. Il s'agit là d'une véritable expérience prouvant que dans certaines conditions l'amidopyrine peut être un poison électif des globules blancs.

JEAN LEREBOULLET.

Existe-t-il une méthode sûrement inoffensive d'administration du cinchophène?

Telle est la question que posent W.-L. PALMER et P.-S. WOODALL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 5 sept. 1936), en présence du nombre croissant d'intoxications par le cinchophène et ses dérivés (atophan, néocinchophène, novatophan, tolysin, farastan, etc.). Ils ont relevé au cours des dix dernières années 191 cas d'ictère consécutifs à l'administration de ces produits. Parmi ces cas, 23 eurent une terminaison fatale, soit une mortalité de 46,3 p. 100. Dans certains de ces cas, le cinchophène put être administré de façon apparemment inoffensive pendant une longue période jusqu'à l'apparition soudaine de l'ictère avec son évolution rapide et dramatique. Dans d'autres cas, malgré l'administration du médicament à très faibles doses, malgré une observation attentive du malade et la suspension immédiate du traitement au premier symptôme d'intoxication, on observa également une évolution mortelle. La lésion habituellement observée est l'atrophie jaune aiguë du foie. Les auteurs concluent à l'absence de toute méthode sûre d'administration de cinchophène ; les accidents sont absolument imprévisibles. Aussi conseillent-ils de n'employer la médication cinchophénique qu'avec la plus extrême prudence et dans les cas où elle n'est pas remplaçable par une autre thérapeutique.

JEAN LEREBOULLET.

Collapsus lobaire chez l'enfant.

On a beaucoup discuté sur la nature exacte des images triangulaires de la base chez l'enfant. Parmi les étiologies invoquées, l'étiologie bronchiectasique comme l'étiologie atélectasique sont les plus souvent retenues. G.-L. BOYD (*The Journ. of the medic. med. Assoc.*, 7 décembre 1935) considère que le plus souvent il s'agit d'atélectasie lobaire ; cette atélectasie est due habituellement à une bronchiectasie ; elle n'est pas pathognomonique de la bronchiectasie, mais en est très évocatrice. Elle est le résultat de l'infection ou de l'altération des parois bronchiques avec sécrétion et secondairement obstruction des bronchioles.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LA PHYSIO-PATHOLOGIE DU MÉTABOLISME DE L'IODE ET SON RAPPORT AVEC LA FONCTION DE LA GLANDE THYROÏDE (1)

PAR

A.-W. ELMER

De l'Institut de pathologie générale et expérimentale de l'Université de Lwow. (Directeur : Prof. Dr. M. Franke.)

On attribue à l'iode un rôle double dans l'organisme : d'abord comme un composant de l'hormone thyroïdienne, d'autre part comme un ion dans les liquides humoraux et les tissus ; mais si le rôle de l'iode comme un ion isolé, à l'opposé des ions du calcium, du potassium, etc., n'est pas encore bien établi, il n'en est plus de même de la valeur de l'iode comme composant de l'hormone de la thyroïde ; on sait bien que la thyroxine dépourvue de l'iode (désiodothyroxine ou tyronine) ne présente aucune action marquée.

A la suite de la découverte de l'iode faite en 1811 par Courtois, les observations de Coindet et Prévost en Suisse, de Boussignault, Fourcault et Chatin en France, de Prout et Inglis en Angleterre ont signalé le rapport entre l'iode et la thyroïde.

Malgré les travaux importants de Chatin, la présence d'iode dans la thyroïde n'était pas connue jusqu'à la découverte fortuite de Baumann en 1895. Kendall compare la valeur de la découverte de l'iode à celle de l'insuline. Quatre ans après la découverte de l'iode dans la thyroïde Gallard a pu démontrer la présence d'iode dans le sang, bien que les chiffres d'iodémie obtenus par lu fussent erronés.

En 1900 Gley et Bourcet ont déterminé l'iode par la méthode de Rabourdin et trouvé des chiffres plus rapprochés de ceux aujourd'hui acceptés ; ils concluaient que l'iode est un composant physiologique du sang. En 1902-4 Justus confirme la conclusion de Gley et Bourcet, et admet que l'iode est un composant de toutes les cellules.

En 1914 un nouveau progrès s'accomplit : la découverte capitale due à Kendall de la thyroxine, dont Harington donne la formule chimique en 1926 ; il en opère même la synthèse avec Berger en 1927. Depuis 1923, grâce à la microméthode de dosage de l'iode de Fellenberg, basée sur le principe de Chatin, et à la méthode de Mc Clendon, basée sur un autre principe, un important progrès dans les études du métabolisme de l'iode a été réalisé. La liste des publications parues dans les dix dernières années sur ces problèmes est si abondante et les résultats souvent si discordants [tout en faisant remarquer qu'il est bien difficile de doser l'iode, qui apparaît en quantité d'une millionième partie d'un gramme (γ p. 100)], qu'un travail de critique s'impose pour tâcher d'obtenir un tableau général clair de la physiologie et de la pathologie du métabolisme de l'iode.

L'iode comme composant physiologique de l'organisme.

Comme nous l'avons mentionné, l'iode est un composant physiologique de toute cellule. L'organisme d'un homme adulte en contient de 20 à 50 milligrammes, dont la moitié se trouve dans la musculature et un cinquième dans la thyroïde (Sturm et Buchholz). Mais le pourcentage de l'iode est plus élevé dans la glande thyroïde.

Il faut distinguer l'iode endogène surtout de l'iode endocrine et de l'iode exogène. L'iode endocrine existe dans la thyroïde, dans les autres glandes endocrines et dans quelques parties de l'encéphale et notamment du diencéphale. L'iode dans les glandes endocrines et dans le diencéphale diminue considérablement après une thyroïdectomie, fait qui démontre l'origine thyroïdienne de l'iode dans les organes cités.

On n'a cependant jamais pu retrouver dans les glandes endocrines l'iode sous la forme de thyroxine, comme il résulte de nos travaux (Elmer et Scheps) et de ceux de Carter, bien que Abelin et Florin aient noté dans divers tissus, comme le foie et la peau, des composés chimiques semblables à la thyroxine qu'ils dénommèrent Homothyroxin-Verbindungen, mais leur rôle est encore bien imprécis.

L'iode du *sang* oscille entre 8 et 18 γ p. 100. Les chiffres plus bas ou plus élevés proviennent d'une pratique défectueuse de dosage de l'iode. Les valeurs d'iode sont plus fortes en été qu'en hiver et correspondent aux oscillations saisonnières de la thyroïde. La cause de ces oscillations n'est pas encore suffisamment connue, peut-être sont-elles déclenchées par la variabilité des besoins d'hormone thyroïdienne dans les diverses saisons et par la fonction des glandes endocrines, comme Carter l'a démontré. De plus, les variations quantitatives d'iode dans le sang dépendent de la quantité variable d'iode dans la nourriture.

La différence de la teneur en iode dans l'alimentation explique le fait que l'iodémie des habitants

(1) Conférence faite le 20 mai 1936 à l'amphithéâtre de cours de la Clinique thérapeutique médicale de l'hôpital de la Pitié, à Paris (Prof. F. Rathery).

du bord de la mer est plus élevée que celle des habitants du continent, pour cette raison que près de la mer la nourriture est très riche en poissons, animaux très riches en iode. Sous l'influence d'un régime pauvre en iode nous avons trouvé à Oslo, avec de Boe, des valeurs de l'iodémie se rapprochant de celles observées à Lwow (Elmer et Scheps).

L'iode se trouve dans le sang sous deux formes : *organique* et *inorganique*. Dans plusieurs travaux les auteurs se sont demandé si la fraction organique de l'iode était constituée par de l'hormone thyroïdienne, comme l'ont signalé Lunde et ses collaborateurs. Les tests biologiques comme la réaction de Reid Hunt, de Gudernatsch et des autres n'ont pas résolu ce problème. Tout récemment U.-S. Euler a décelé la thyroxine dans le sang à l'aide d'un procédé basé sur la méthode d'Ahlgren-Thunberg, mais la quantité en est incroyablement petite. Il trouva 10^{-15} gramme/^{cmm}, c'est-à-dire 10^{-7} γ p. 100. Selon la méthode chimique de Leland et Foster, modifiée par nous pour la détermination de la thyroxine dans le sang, nous pûmes trouver dans le sang la thyroxine, dont la concentration oscille entre 2,9 et 4,8 γ p. 100 (Elmer, Luczynski et Scheps). L'iode thyroxinique ne contient pas tout l'iode organique, il n'en constitue seulement qu'une partie (40 à 60 p. 100).

C'est une chose évidente que la fraction organique comprend encore, outre la thyroxine, d'autres composés iodés organiques, vraisemblablement les produits anaboliques et cataboliques de l'hormone thyroïdienne, et peut-être aussi la diiodotyrosine. Il y a toutefois des auteurs qui admettent que la diiodotyrosine est sécrétée dans le sang, mais cette hypothèse manque de vérification à défaut d'une méthode exacte.

L'iode se trouve aussi dans les autres liquides de l'organisme. La *lymphe* qui vient de la thyroïde renferme des quantités minimes d'iode (Williamson, Pearse et Cunington), fait qui semble plaider en faveur de la sécrétion de l'hormone dans le sang. Dans le *chyle* on rencontre l'iode en quantité très élevée, principalement après le repas, ce qui démontre l'origine de l'iode aux dépens de la nourriture (Schneider et Widmann).

Dans le *colostrum* l'iode apparaît le premier jour après l'accouchement et reste dans le lait pendant l'allaitement. Le *lait* de femme sécrété pendant vingt-quatre heures contient de 20 à 47 γ d'iode. On connaît du reste le besoin d'iode du nouveau-né. L'iode du lait se trouve principalement sous la forme non-hormonale, car nous ne pûmes trouver d'hormone thyroïdienne à l'aide de la méthode chimique. Il est toutefois possible que les petites quantités d'iode thyroxinique puissent être fournies par le lait au nouveau-né (Elmer et Rychlik). Mais il faut signaler ici que la thyroïde du nouveau-né et même celle du fœtus manifestent une fonction endocrine, vu que nous avons démontré la présence de la thyroxine dans la thyroïde des nouveau-nés et des fœtus (Elmer et Scheps).

L'excrétion d'iode.

L'iode est éliminé principalement par les reins, tandis que l'excrétion par les fèces, la sueur et la respiration est moins marquée. Les autres modes d'élimination peuvent être négligés (voy. les travaux de Fellenberg, Scheffer, de Cole et Curtis).

L'iode dans l'urine. — L'élimination d'iode par l'urine est d'environ 50 p. 100 d'iode total. Elle est très variable et dépend principalement des aliments. Dans les régions maritimes la teneur en iode de l'urine est plus élevée que dans les pays continentaux, mais cette différence diminue sous l'influence d'un régime peu iodé, fait noté par nous d'après les recherches sur l'élimination d'iode à Oslo et à Lwow.

L'iode urinaire est d'origine surtout alimentaire et partiellement d'origine tissulaire et thyroïdienne. Il ne fut pas possible de retrouver la thyroxine dans l'urine (Elmer et Scheps).

L'iode dans les fèces. — L'excrétion est généralement faible et on l'évalue de 2,8 à 9 p. 100 d'iode total. Son origine est principalement alimentaire et dépend de l'iode non absorbé et de l'iode excrété par l'intestin. Il faut souligner la grande importance de l'excrétion d'iode dans la bile. L'iode biliaire excrété n'est pas éliminé entièrement dans les fèces en raison de la reabsorption par l'intestin d'une grande partie d'iode excrété dans la bile : sur 62-162 γ d'iode excrété dans la bile en vingt-quatre heures, nous avons constaté dans les fèces des lapins 9-12 γ d'iode en vingt-quatre heures. De ce fait il s'ensuit que c'est le foie qui entrave l'accumulation d'iode dans le sang après l'ingestion d'aliments, soit par la rétention, soit par l'excrétion d'iode dans la bile. Cette circulation d'iode indique aussi que le foie semble être doué d'une fonction régulatrice immédiate concernant l'iodémie.

La quantité d'iode endogène éliminé dans les fèces est très petite, parce que la carence alimentaire peut réduire sa valeur en quelques jours jusqu'à des traces, tandis que l'élimination urinaire d'iode est assez élevée.

L'iode dans la peau. — La peau peut résorber, mais aussi excréter l'iode en quantités très variables, de 0,2 à 44 γ en vingt-quatre heures;

cela veut dire de 33 à 60 p. 100 d'iode total.

L'iode dans les gaz respiratoires. — Tandis que l'organisme introduit par l'inspiration 2-3 γ d'iode, il élimine par l'expiration une quantité plus grande qui peut atteindre 33 γ en vingt-quatre heures, c'est-à-dire 25 p. 100 d'iode total.

Le bilan d'iode. Optimum et minimum de l'iode. — L'excrétion d'iode est étroitement liée à l'étude du *bilan iodé*. H. Hunziker est le premier qui introduisit en physiologie la uotion de la loi de Liebig sur le besoin minimum d'iode. Il n'est pas aisé de préciser le minimum, il est plus facile de déterminer l'optimum d'iode dont nous avons besoin. Si l'on considère la quantité d'iode nécessaire à la production d'hormone thyroïdienne, il faut admettre que l'*optimum* d'iode nécessaire oscille entre 100 et 200 γ d'iode par vingt-quatre heures; le *minimum* serait alors au-dessous de 100 γ. Les expériences de Boothby et d'autres auteurs plaident dans ce sens, car on doit dans le myxœdème injecter dans les veines 160-200 γ d'iode thyroxinique afin de maintenir le métabolisme basal à un niveau normal. Nous proposons le terme de *bilan iodé basal*, voulant exprimer par là le bilan comportant les renseignements snr le maintien de l'équilibre entre l'iode absorbé par l'organisme en quantité qui ne correspond pas au besoin minimum, mais à son optimum, et entre l'iode éliminé. Normalement le bilan d'iode est équilibré, c'est-à-dire que les quantités d'iode absorbées sont égales à celles qui sont excrétées, parce que daus les cas d'une perturbation d'équilibre, le taux d'iode dans l'organisme augmenterait ou diminuerait continnellement. C'est pourquoi il est difficile d'accepter la conception de quelques auteurs que l'organisme retient normalement de 15 à 25 γ d'iode, fait qui résulterait des calculs basés snr le bilan iodé d'équilibre dans les cas normaux ; il est encore plus difficile d'accepter que le besoin d'iode soit égal à la quantité retenne par l'organisme, c'est-à-dire 15-20 γ.

L'iode dans la thyroïde.

La thyroïde a une aptitnde à fixer l'iode de la nourriture qui par synthèse avec la tyrosine produit la diiodotyrosine et la thyroxine. La diiodotyrosine n'existe que très rarement dans la nature (dans les corails et dans les sédiments maritimes). Habituellement elle n'est pas ingérée avec les aliments comme un composé complexe. Normalement l'iode alimentaire fixé par la thyroïde ne s'emmagasine dans la thyroïde sous la forme inorganique qu'en quantité faible. Nous avons trouvé, en utilisant la méthode de Haringtou et Randall, l'iode inorganique en quantité considérable de 0,3 à 0,6 milligramme, en accord avec les résultats d'autres auteurs. Mais le manque de méthode convenable ne permet pas de vérifier si l'iode inorganique existe en réalité en quantité préformée, puisqu'on ne peut exclure la possibilité d'une libération postmortelle d'iode inorganique. Il faut admettre que la thyroïde ne fixe l'iode dn sang circulant qn'en quantité nécessaire à la production. Il faut donc admettre que presque tout l'iode de la thyroïde existe sous la forme organique qui contient deux acides aminés, la thyroxine et la diiodotyrosine. Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, la thyroïde ne renferme probablement aucun antre composé iodé organique.

La quantité d'*iode total* de la thyroïde oscille dans de grandes limites : de 1,5 à 27 milligrammes. A Lwow nous avons trouvé 5 milligrammes d'iode dans la thyroïde. Elle contient en moyenne environ 13 p. 100 milligrammes d'iode dans la substance fraîche (54 p. 100 milligrammes dans la substance sèche). Habituellement la quantité de la *thyroxine* est inférieure à celle de la diiodotyrosine (Kendall, Harington, Elmer et autres). La teneur en thyroxine des thyroïdes étudiées par nous oscillait entre 1,2 et 5 milligrammes. Le rapport de la thyroxine à la dioodotyrosine n'est pas constant, car la quantité de diiodotyrosine qui donne naissance à de la thyroxine est réglée par le besoin en hormone thyroïdienne. La formation de la diiodotyrosine et de la thyroxine est une fonctiou des cellules folliculaires qui les déposent dans la colloïde. La colloïde joue le rôle d'un dépôt et d'un véhicule d'hormone thyroïdienne.

Les cellules de la thyroïde contiennent 1/8 à 1/10 d'iode total, le reste est contenu dans la colloïde. Le rapport entre la thyroxine et la diiodotyrosine dans les cellules folliculaires et dans la colloïde ne change pas et reste en relation de 1 à 3 (Grab). La quantité de la thyroxine dans la thyroïde montre comme dans le sang des oscillatiôus saisounières.

Kendall a signalé que la thyroxine est la seule hormone thyroïdienne responsable d'hypo- ou hyperthyroïdie, vu que la diiodotyrosine ne paraît guère douée d'uue action physiologique. A l'encontre, quelques auteurs considèrent la diiodotyrosine comme la deuxième hormone de la thyroïde; d'après Abeliu et Wegelin, elle est antagoniste, mais pour Lerman et Salter synergique, co-hormone.

La base principale de la théorie d'Abelin et Wegelin était la conclusion que la diiodotyrosine entrave l'action de la thyréostimuline. Mais nous avons trouvé daus nos recherches que l'iodure de

potassium employé en quantité équivalente d'iode, exerce une influence identique à la diiodotyrosine, fait confirmé par les travaux de l'Institut de Loeb et d'autres auteurs. Ainsi, il n'y a pas raison de traiter le goitre exophthalmique par la diiodotyrosine dont l'action n'est pas spécifique.

Par contre, d'après la théorie de Lerman et Salter, la diiodotyrosine est une co-hormone de la thyroxine qui ne forme l'hormone thyroïdieune complète qu'en combinaison avec celle-ci. Dans le laboratoire de Harington on a réussi à obtenir la combinaison de deux acides aminés (thyroxyldiiodotyrosine et diiodotyroxylthyroxine), mais son action n'est pas plus puissante que celle de la thyroxine seule. Peut-être que ces deux acides aminés n'étaient pas convenablement liés. Récemment, Harington, dans une communication orale, m'avait communiqué que ce problème est loin d'être résolu. D'autre part, Palmer et Leland n'ont pas confirmé que la diiodotyrosine favorise l'action de la thyroxine, ce qui commande une réserve devant cette théorie séduisante de Lerman et Salter.

On sait aujourd'hui que la thyroxine et la diiodotyrosine correspondent aux fractions A et B de Kendall. Il faut rejeter la conception de Grafe qui a été récemment soutenue par Curschmann que la dysfonction de la thyroïde qu'il dénomme « Partialfunktion der Schilddrüse » ou « dissozierte Störungen » serait due à la dissociation de l'action des deux fractions de Kendall A et B, dont une influencerait le métabolisme basal, tandis que l'autre le métabolisme de l'eau. C'est de cette façon qu'ils ont voulu expliquer la possibilité de l'existence simultanée du syndrome de Basedow et du myxœdème. Ces recherches n'autorisent pas à admettre une telle hypothèse, bien qu'il soit connu aujourd'hui que la fraction « A » contient la thyroxine, la deuxième fraction « B » la diiodotyrosiue qui n'influence pas le métabolisme de l'eau.

La sécrétion de la thyroïde passe dans le sang en relation avec son besoin dans les tissus. Des expérieuces de Sturm sur la thyroïde isolée il résulte que la thyroïde en repos ne sécrète pas d'iode. Il faut alors admettre également par analogie que dans l'organisme la thyroïde ne sécrète pas l'hormone dans la phase de repos.

La quantité de thyroxine sécrétée par jour dans le sang est très diversement appréciée. Quoi qu'il en soit, la quantité d'iode thyroxinique sécrétée par jour ne peut pas dépasser l'apport journalier d'iode, c'est-à-dire 100 à 200 γ. En se basant sur ces faits, on doit rejeter l'opinion de Stepp et Kühnau que le besoin et la sécrétion de la thyroxine soient d'environ 10 milligrammes par jour ; en effet, l'apport journalier d'iode devrait être dans ce cas d'environ 6 500 γ.

La quantité de la thyroxine circulante dans le sang oscille entre 1/3 et 1/2 milligramme, comme on peut aisément calculer en se basant sur nos recherches qui ont montré que le taux d'iode thyroxinique oscille entre 2,9 et 4,8 γ p. 100 (Elmer, Luczynski et Scheps).

La thyroïde est capable de fixer et d'emmagasiner l'iode. Le temps d'emmagasinement n'est pas long parce que la glande se débarrasse graduellement de l'iode en excès qui n'est pas déposé sous la forme de thyroxine ou de diiodotyrosine. Il est vrai que Marine et Feiss admettent que l'iode fixé en excès est transformé, déjà huit heures après l'administratiou, en un corps actif. Il faudrait alors admettre que la thyroïde normale produit une quantité d'hormone plus élevée que celle dont l'organisme a besoin.

La thyroïde exerce encore une influence sur l'aptitude des autres tissus à fixer et emmagasiner l'iode. Tous les autres tissus sont doués d'un pouvoir plus faible de fixer et d'emmagasiner l'iode, ce pouvoir dépendant, toutefois, en partie de la thyroïde. Après l'ablation de la thyroïde cette capacité diminue, fait qui explique que l'iode disparaît plus vite de l'organisme éthyroïdé ou hypothyroïdé que de l'organisme normal. De même, la thyroïde en hypofonctionnement possède un pouvoir diminué en ce qui concerne l'élaboration de l'hormone et la fixation de l'iode.

Une preuve de cette observation réside dans ce fait que la thyroïde dégénérée renferme une quantité d'iode abaissée, tandis que la thyroïde hypertrophiée, mais non dégénérée, fixe l'iode plus énergiquement, fait qui se manifeste par la disparition exagérée d'iode dans le sang et par l'élimination diminuée dans l'urine après le « chargement iodé ». En nous basant sur ces phénomènes différents de la thyroïde euthyréotique, hypothyréotique et hyperthyréotique, nous avons élaboré une méthode d'épreuve fonctionnelle de la thyroïde. Cette épreuve de l'hyperiodémie et iodurie provoquées (publiée par nous sous le titre « Iodine Tolerance Test ») était confirmée par les travaux de Perkin, Brown et Lang de l'Institut de Banting à Toronto, et dernièrement par Perkin, Lahey et Cattell de Lahey Thyroid Clinic à Boston, et par Watson.

L'iode et les glandes à sécrétion interne et le système nerveux.

Des rapports intimes unissent la thyroïde aux glandes endocriues, en particulier avec le lobe

antérieur de l'hypophyse, les surrénales, les glandes génitales (ovaires) et avec le système nerveux central (diencéphale).

L'iode et l'hypophyse. — Un fait caractéristique est que le lobe antérieur de l'hypophyse est, après la thyroïde, la glande qui possède les valeurs les plus élevées en iode. Elles sont en moyenne au-dessus de 400 γ p. 100 dans tout le lobe antérieur (mais plus élevées dans la colloïde hypophysaire d'environ 1 300 γ p. 100). Ces chiffres plaident en faveur du rôle considérable du lobe antérieur de l'hypophyse, fait qui était encore étayé par la découverte de la thyréostimuline par L. Lœb et Aron. Cette hormone assure l'exercice régulier de la fonction thyroïdienne. L'excès de la thyréostimuline déclanche une hyperfonction de la thyroïde, comme le montrent les figures histologiques (cellules épithéliales hautes, les vésicules pauvres en colloïde), l'aspect clinique et les dosages chimiques [la chute de la thyroxine dans la thyroïde (Foster) et son augmentation dans le sang (Zunz et La Barre)]. A l'inverse, la carence de la thyréostimuline provoque une atrophie de la thyroïde, signalée également après l'ablation de l'hypophyse (Houssay et ses collaborateurs). Peut-être pourrait-on ainsi expliquer le mécanisme des troubles fonctionnels de la thyroïde.

L'iode et le diencéphale. — La concentration d'iode dans le diencéphale est plus élevée que dans les autres parties de l'encéphale, et tombe après l'ablation de la thyroïde ou du lobe antérieur de l'hypophyse ; par contre, elle augmente considérablement après l'administration de l'hormone thyroïdienne, mais pas après celle de la diiodotyrosine ou d'une autre composition iodée (Schittenhelm et Eisler). Le lobe antérieur de l'hypophyse exerce une action sur la thyroïde au moyen de la thyréostimuline et, au contraire, la thyroïde influence par l'intermédiaire de l'hormone thyroïdienne le lobe antérieur de l'hypophyse et secondairement, par la voie de la circulation portale locale, le diencéphale (hémocrinie locale : Roussy, Collin). Mais est-ce que le diencéphale exerce une action sur le métabolisme iodé ? Quel est le mode de son action ? Autant de problèmes encore inconnus. Les auteurs ne sont pas d'accord si on doit attribuer au lobe antérieur de l'hypophyse ou à l'encéphale un rôle primaire dans le métabolisme iodé.

L'iode et les ovaires. — Le taux de l'iode relativement élevé dans les ovaires, qui retombe considérablement après la ménopause, met en évidence le rôle de ces glandes dans le métabolisme de l'iode. Après l'ablation des ovaires survient une augmentation temporaire de l'iode dans le sang et du métabolisme basal, et après un certain délai les deux valeurs retombent à la normale ou encore au-dessous (Franke et Ptaszek). Le rôle de l'œsterine et du progesteron n'est pas encore connu.

En ce qui concerne le métabolisme iodé au cours des phases diverses des étapes génitales de la femme, on sait que durant la menstruation on observe une diminution de l'iode dans la thyroïde et une augmentation de l'iodémie. Au cours de la grossesse le taux de l'iode augmente, principalement pendant les derniers mois, et diminue après l'accouchement. Mais que l'augmentation de la thyroxine dans le sang soit de 10 à 15 milligrammes p. 100 (Anselmino et Hoffman), cela paraît invraisemblable, puisqu'on devrait trouver 650-970 γ p. 100 d'iode, tandis que la concentration maxima de l'iode jusqu'à présent mentionnée dans la littérature ne dépasse pas 72 γ p. 100.

L'augmentation de l'iodémie chez la mère et dans le cordon n'est pas toujours observée. Il semble que l'organisme de la mère s'efforce à fournir au fœtus une quantité élevée d'hormone thyroïdienne lorsque la sécrétion interne de la thyroïde fœtale n'est pas suffisante. En effet, dans ces cas la valeur d'iode dans le sang des femmes enceintes serait augmentée.

A la ménopause on note au commencement une augmentation de l'iodémie, sorte d'action de compensation de la thyroïde. Par l'administration de l'œsterine on peut obtenir une diminution ; puis l'iode retombe à la normale ou à un taux plus bas (Cucco).

Les testicules. — Comparés aux ovaires, ils jouent un rôle moins net dans le métabolisme de l'iode.

L'iode et les surrénales. — C'est à la partie corticale des surrénales qu'on attribue généralement le rôle le plus important dans le métabolisme de l'iode. Dans le même sens plaide ce fait que la concentration de l'iode est dans la corticale plus élevée que dans la région médullaire de la glande (Elmer et Scheps). Cette concentration élevée est en relation plutôt avec l'acide ascorbique qu'avec la cortine (Elmer et Scheps). La cortine ne pût, au moins dans nos recherches, arrêter l'action de la thyréostimuline, tandis que l'action empêchante de l'acide ascorbique était marquée (Elmer, Giedosz et Scheps). Il faut au surplus noter que l'acide ascorbique abaisse l'iodémie et que la thyréostimuline diminue le dépôt de l'acide ascorbique dans la corticale.

En ce qui concerne la substance médullaire des surrénales, on sait seulement que l'adrénaline aug-

mente l'iodémie (Schittenhelm et Eisler, Mislovitzer et ses collaborateurs).

L'iode et les vitamines. — Nous avons mentionné plus haut la valeur de la vitamine C dans le métabolisme iodé. Parmi les autres vitamines jouant ici un rôle, nous devons citer les vitamines A, B et D. La vitamine A est un antagoniste de l'hormone thyroïdienne (H. Euler et Klussmann), en diminuant le taux de l'iode dans le sang quand elle est introduite en quantité abondante; inversement, on note un abaissement de la quantité de la vitamine A dans le foie et dans le sang après l'introduction abondante de thyroxine. Dans nos recherches nous avons observé une action inhibante légère sur la thyréostimuline par la vitamine (Elmer, Giedosz et Scheps).

Nos connaissances sur le rôle de la vitamine B dans le métabolisme de l'iode sont moindres. On sait seulement que l'iode est augmenté dans le béri-béri, mais probablement seulement dans la première phase de cette maladie ; dans la seconde on en trouve une diminution (Tagasuki).

En ce qui concerne la vitamine D, on constate chez les enfants rachitiques une hypoiodémie qui disparaît après le traitement par l'ergostérol irradié (Nitsche).

Le métabolisme de l'iode dans la thyréotoxicose.

Dans la thyréotoxicose primaire l'iode total de la thyroïde est diminué (Gley, Lunde et ses collaborateurs, et autres auteurs), mais dans la thyréotoxicose secondaire il peut être normal ou même augmenté. La diminution de l'iode total touche également la thyroxine et la diiodotyrosine. La quantité de la thyroxine diminue de 1/15 à 1/20 par rapport à son taux normal. La chute de la diiodotyrosine, comme on peut conclure du travail de Wilson et Kendall, n'est pas paralèlle à celle de la thyroxine. La diminution du taux de la thyroxine en rapport avec l'iode total est de 16 p. 100, tandis que normalement dans les travaux cités elle est de 20 p. 100. La chute de la thyroxine, plus marquée que celle de la diiodotyrosine, peut être rattachée soit à un déséquilibre entre la transformation de la diiodotyrosine en thyroxine et l'élimination de la thyroxine dans le sang, soit à une sécrétion de la thyroxine dans le sang, plus accélérée que celle de la diiodotyrosine. La diminution de la thyroxine dans la thyroïde est due à une exagération de sa fonction confirmée par les études histologiques, l'augmentation des échanges gazeux de la glande thyroïde (Rosenthal et Lasnicki), l'élévation non seulement de l'iode total et de sa fraction organique (Veil et Sturm), mais encore de la thyroxine dans le sang, fait démontré par nous (Elmer, Rychlik et Scheps).

La thyroxine apparaît-elle sous une forme pathologiquement modifiée, c'est-à-dire la thyréotoxicose peut-elle être rapportée à une dysfonction ou bien à une hyperfonction de la thyroïde, le problème est important à résoudre. La supposition de Plummer que la thyréotoxicose puisse être due à une production d'hormone mal iodée et par cette raison plus toxique, semblait être étayée par la thérapie iodée qui devrait changer l'hormone insuffisamment iodée en hormone normalement iodée. Mais lorsqu'on a établi que tous les dérivés de la thyroxine avec teneur en iode diminuée n'engendrent pas d'effet plus accentué sur le métabolisme basal, mais au contraire plus faible que celui de l'hormone normale, la théorie de la dysfonction a perdu de sa valeur. Toutefois, d'autres auteurs admettent l'hypothèse de l'existence d'une hormone thyroïdienne viciée ; c'est dans ce sens que plaideraient les observations que la thyroïde thyréotoxique, malgré sa teneur en iode diminuée, ait une influence plus évidente sur les têtards ou sur les échanges gazeux. Mais ces observations ne sont pas confirmées par beaucoup d'auteurs.

L'iode total dans le sang est augmenté. Ses chiffres atteignent parfois 256 γ p. 100. Ces valeurs très élevées sont suspectes et il faut toujours les vérifier. On doit de même soumettre à la critique les chiffres normaux de l'iodémie. Il faut s'assurer si les malades n'étaient pas déjà traités, par exemple, par la quinine, la digitale et l'iode. L'abaissement du taux de l'iode est habituellement transitoire, mais plus constant après le radium et la radiothérapie. Néanmoins on ne peut pas nier l'existence d'un taux normal d'iodémie, tout particulièrement dans les cas sévères et d'une longue durée, *ante finem* et dans le coma basedowien (Veil et Sturm, H. Zondek, Perkin, Lahey et Cattell).

On peut interpréter ces cas par un épuisement de l'activité de la thyroïde qui cesse de sécréter son hormone en abondance dans le sang. Mais, d'une façon générale, l'augmentation de l'iode dans le sang est caractéristique en ce qui concerne la thyroxine. C'est principalement la fraction organique qui est augmentée, tandis que la fraction inorganique est relativement peu changée. Il faut tout particulièrement signaler l'augmentation de la thyroxine dans le sang, dont la concentration oscillait dans nos recherches de 8,5 à 16,1 γ p. 100, donc approximativement de 0,75 à 1,25 milligramme de thyroxine dans la circulation (Elmer, Rychlik et Scheps).

L'iode dans le sang veineux de la thyroïde est

naturellement augmenté, et la différence entre *le sang artériel et veineux de la thyroïde* est d'environ 11 γ p. 100 dans la thyréotoxicose, tandis que normalement elle ne dépasse pas 7 γ p. 100 (Breitner). Il faut admettre que la différence entre ces concentrations n'est pas constante, puisqu'elle pourrait en cas opposé entraîner en peu de temps un épuisement de tout le dépôt de l'iode de la thyroïde. On peut donc supposer que pendant le repos ou le sommeil cette différence diminue considérablement. On pourrait aussi chercher là l'interprétation de l'amélioration de la thyréotoxicose pendant le repos.

L'élimination de l'iode dans l'organisme est augmentée, comme nous l'avons établi les premiers, en démontrant les chiffres élevés d'iode dans l'urine, fait qui fut indépendamment établi par les travaux d'autres auteurs (Scheffer, Curtis et ses collaborateurs, Szasz). L'excrétion de l'iode est également exagérée dans la bile et consécutivement dans les fèces, la sueur et la respiration. Le bilan iodé est négatif, atteignant souvent une différence de plus de 200 γ entre l'apport et l'élimination de l'iode (Scheffer, Curtis et ses collaborateurs).

Si on considère que tout le dépôt d'iode dans l'organisme oscille entre 20 et 50 milligrammes, on est amené à la conclusion que dans le bilan négatif de 200 γ tout le dépôt serait épuisé durant trois à huit mois. Il faut alors admettre que dans les thyréotoxicoses sévères et d'une longue durée, l'élimination de l'iode n'est exagérée que pendant un temps limité. Quoi qu'il en soit, le bilan négatif iodé explique cette grande avidité de l'iode qui caractérise la thyréotoxicose primaire.

Les bases pathogénétiques de la thérapie des thyréotoxicoses. — Le but de la thérapie est de modifier les phénomènes anormaux en provoquant une inhibition de la suractivité du tableau histologique de la thyroïde, un aplatissement des cellules épithéliales, une accumulation de la colloïde dans les vésicules (Cattell), l'augmentation de l'iode, en particulier de l'iode thyroxinique de la thyroïde (B. Gutman et ses collaborateurs), la chute particulière de sa fraction organique dans le sang (Lunde et ses collaborateurs), le changement du bilan négatif en bilan équilibré. Une thérapie iodée convenable amène la régression de ces anomalies et le retour très voisin à la normale. On a utilisé l'iode sous la forme de la solution de Lugol ou même sous la forme de diiodotyrosine. Nombre de cliniciens, à la suite de la théorie d'Abelin, ont employé et emploient jusqu'à présent la diiodotyrosine, en supposant qu'elle agit d'une manière antagoniste. D'après de Quervain, ce qu'il y a de plus piquant, c'est que l'iode fournit des armes aussi bien à la thyroxine qu'à son antagoniste (diiodotyrosine).

Nos recherches, et plus tard celles des autres auteurs, n'ont montré aucune différence entre l'action de l'iode inorganique et de la diiodotyrosine (Elmer, Gutman et ses collaborateurs, Siebert et Linton, et autres auteurs). On peut discuter si l'action de la diiodotyrosine consiste en l'influence de l'iode libéré de la diiodotyrosine décomposée ou en l'action d'une molécule non décomposée de la diiodotyrosine. Nous avons établi que la diiodotyrosine est en effet décomposée dans l'organisme de manière que l'iode inorganique est libéré en quantité suffisante pour pouvoir accomplir son but. Lorsqu'on admet que l'iodure de potassium agit en se transformant en diiodotyrosine, on pourrait penser pouvoir obtenir un effet plus marqué par l'administration de la diiodotyrosine préparée, laquelle se transformera plus vite en thyroxine. Mais les recherches de Foster prouvent que l'iode n'est pas plus aisément transformé en thyroxine après l'administration de diiodotyrosine qu'après l'iodure de potassium.

Remarques générales sur l'action de l'iode. — L'action favorable de l'iode dans la thyréotoxicose primaire est due à la transformation de la thyroïde pauvre en colloïde et en iode, en une glande riche en ces deux composants. Mais dans la thyréotoxicose secondaire, la thyroïde était déjà riche en colloïde et en iode avant le traitement, et c'est ainsi que la thérapie par l'iode n'est pas indiquée ici. Il existe des cas résistants à la thérapie iodée ; ce sont vraisemblablement les thyréotoxicoses secondaires, fait nié par quelques auteurs (Means et Lerman). Quelques-uns réagissent même par une aggravation quoique, à mesure qu'on perfectionne le dosage de l'iode dans le traitement, ces cas soient devenus plus rares. Afin de faire un diagnostic précoce des cas résistants ou défavorablement influencés par l'iode, on peut employer **l'épreuve iodée** qui montrera que dans ces cas l'élimination de l'iode par l'urine après l'ingestion de l'iodure de potassium est augmentée. L'iode agit sur la thyréotoxicose primaire, non seulement en intervenant sur le bilan iodé négatif, mais vraisemblablement sur la sécrétion thyroïde directement ou indirectement (hypophyse). On sait que la dose la plus petite, exerçant quelque action, est de $1^{mg},5$ par jour, mais la dose qui détermine un effet maximal sur le métabolisme gazeux oscille entre 6 et 12 milligrammes par jour (W.-O. Thompson et ses collaborateurs) et surpasse de plusieurs fois le bilan iodé le plus négatif, même de 1 milli-

gramme d'iode. Il faut se rendre compte de ce fait que l'iode ingéré n'est pas complètement utilisé par l'organisme, une grande partie étant excrétée sans profit. C'est pour cette raison qu'il faut admettre que l'iode ingéré doit avoir encore un autre rôle que d'équilibrer le bilan iodé négatif; notamment, il doit atténuer l'action de la thyroïde, d'où résulte une augmentation de la thyroxine dans la thyroïde et un abaissement de la thyroxine dans le sang.

En effet, on ne pourrait expliquer ce phénomène seulement par le supplément du bilan iodé négatif. Il reste encore à rechercher si l'action de l'iode est exercée sur la thyroïde ou à la périphérie. Le traitement par les autres remèdes a pour but tantôt d'inhiber l'hyperfonction de la glande, par exemple la vitamine A ou C ou la substance antithyroïdienne de Blum, tantôt d'entraver l'influence de l'hormone thyroïdienne à la périphérie au moyen de la paralysie du sympathique (ergotamine). Mais le mécanisme de l'action de ces substances est moins connu que celui de l'iode.

La nature du choc post-opératoire. — Certains expliquent le choc post-opératoire par le passage dans la circulation d'une quantité exagérée de l'hormone thyroïdienne pendant l'opération de la glande (Holst). Les autres pensent que le choc est dû à la chute de l'hormone, c'est-à-dire à l'hypothyroxinémie (Bier et Roman). Dodds et ses collaborateurs ne purent trouver ni une chute, ni une augmentation de la fraction organique dans le sang. Néanmoins, il faut accepter l'existence de quelques troubles du métabolisme de l'iode qui déclanchent le choc et qui peuvent être évités par le traitement iodé pré-opératoire. Goodrich insiste, dans une communication privée, sur les très heureux résultats obtenus dans le choc post-opératoire par l'injection intraveineuse d'iodure de potassium.

La pathogénie de la thyréotoxicose. — Nous ne voulons pas discuter si la cause de la thyréotoxicose est d'origine primaire thyroïdienne, c'est-à-dire résulte d'un trouble de sa fonction (*intrinsic factor*), ou si elle constitue un syndrome pluriglandulaire dû aux troubles du lobe antérieur de l'hypophyse, de la corticale surrénale, des glandes sexuelles, ou si elle est une conséquence des troubles du système nerveux ou bien des tissus à la périphérie (*extrinsic factor*). Nous voulons seulement signaler que le mécanisme pathogénique de la vraie thyréotoxicose consiste en la sécrétion exagérée de l'hormone thyroïdienne dans le sang et son influence toxique sur l'organisme.

En ce qui concerne le problème pathogénique, il faut avoir présentes à l'esprit les deux alternatives que Vogt-Mœller a formulées : « *Decrease in elimination or in the destruction of thyroxine ?* » L'auteur lui-même incline vers la première notion. Nous voulons pourtant souligner que son idée ne peut pas être soutenue, parce qu'en voulant parler de l'élimination diminuée, il faudrait d'abord démontrer l'élimination normale physiologique de la thyroxine.

Mais il résulte de nos recherches que la thyroxine n'est éliminée ni dans l'euthyréose ni dans la thyréotoxicose (Elmer et Scheps), puisque l'hormone thyroïdienne est d'abord décomposée et puis éliminée. Il faut alors plutôt admettre un autre facteur pathogénique, la diminution du pouvoir de décomposer l'hormone thyroïdienne. La décomposition survient principalement dans le foie et vraisemblablement partiellement dans les reins, comme il a été établi par nos recherches (Elmer, Giedosz et Scheps).

L'hormone abondamment sécrétée par la thyroïde provoque des lésions du foie, démontrées par les faits histologiques et cliniques. Les organes ainsi troublés ne peuvent plus qu'incomplètement décomposer l'hormone. Il en résulte alors une disproportion entre la production exagérée et la décomposition affaiblie de l'hormone. C'est là que réside la cause de la thyréotoxicose.

Le métabolisme iodé dans l'hypothyréose. — L'iode existe dans la *thyroïde* en quantité abaissée ou normale.

La diminution du taux de l'iode dans la thyroïde n'est pas due à l'excrétion exagérée dans la circulation, fait qui n'est démontré ni par l'aspect histologique ni par l'abaissement de l'iodémie.

Les recherches sur les fractions thyroxiniques et diiodotyrosiniques ne sont pas encore entreprises.

L'iode dans le *sang* est abaissé dans les cas les plus graves jusqu'à 3-4 γ p. 100 (Veil et Sturm, de Quervain et Smith, Elmer, Curtis et ses collaborateurs). Dans les cas légers les taux sont assez bas, quoique encore normaux. Les recherches sur les fractions n'ont pas été entreprises.

L'*élimination* de l'iode de l'organisme ne montre rien de caractéristique. Le bilan iodé peut être négatif, suivant la communication privée de Curtis, fait qui peut être interprété par la diminution du pouvoir de retenir l'iode.

Le pouvoir d'emmagasiner l'iode dans l'organisme est affaibli, fait démontré par la longue durée du taux élevé de l'iodémie après l'administration de l'iode. L'iode n'est plus absorbé avec avidité ni par les tissus ni par la thyroïde. L'éli-

mination de l'iode après le chargement est partant plus rapide que dans l'organisme normal. C'est la base de notre épreuve d'exploration fonctionnelle de la thyroïde (Elmer, Watson).

La **pathogénie de l'hypothyréose** n'est pas univoque. Le symptôme principal de l'hypothyréose est l'abaissement du taux de l'iodémie dans le sang. Le trouble primaire (intrinsèque) peut être dû à la diminution du pouvoir de 1° la production ou de 2° la sécrétion de l'hormone thyroïdienne. 1° On peut admettre que la thyroïde n'est pas capable de faire la synthèse de l'hormone complète. Ce serait alors une production d'hormone arrêtée dans une de ses étapes, par exemple dans la phase entre la diiodotyrosine et la diiodotyronine. On devrait alors invoquer une sécrétion viciée comme la cause de l'hypothyroïdie ; 2° il faudrait prouver que la diminution de la sécrétion thyroïdienne existe en effet, bien que la capacité de la production de l'hormone ne soit pas modifiée, mais cette preuve n'a pas été donnée jusqu'à présent. Quelques observations semblent confirmer cette hypothèse, comme par exemple la régression des symptômes de l'hypothyroïdie après l'extirpation d'un adénome de la glande. Il est possible que l'adénome en comprimant le parenchyme ait entravé la sécrétion de l'hormone thyroïdienne (Holst).

Les **troubles secondaires** (extrinsèques) peuvent être consécutifs : à la thyroïdectomie, à des perturbations dans le lobe antérieur de l'hypophyse (par exemple la diminution de la sécrétion de la thyréo stimuline ou l'augmentation de la sécrétion de l'orophysine qui arrête la fonction de la thyroïde), enfin à l'apport diminué des substances qui sont à la base de l'élaboration de l'hormone : iode et tyrosine.

Le métabolisme de l'iode dans l'organisme dans le goitre simple.

L'iode dans la thyroïde. — Le taux absolu de l'iode total dans la glande est selon la majorité des auteurs diminué, il peut pourtant être normal ou augmenté. Le maintien de la concentration de l'iode dans certaines limites est d'une plus grande importance que la teneur normale en iode. D'après Marine, l'abaissement de la concentration au-dessous de 0,1 p. 100 est toujours accompagné de l'hyperplasie de la thyroïde. L'abaissement de la concentration est toujours accompagné de l'hypertrophie de l'épithélium afin d'augmenter la surface d'absorption d'iode dans le sang, mais l'opinion d'Oswald va à l'encontre de cette hypothèse. Cet auteur nie l'existence d'une hypertrophie fonctionnelle, qui d'après lui est un phénomène de dégénérescence, et la diminution du taux de l'iode dans la glande est due à une absorption viciée. Nous pensons pourtant que l'aspect du goitre dépend de ses phases particulières. D'abord l'hyperplasie de la glande est fonctionnelle et est caractérisée par une augmentation de son aptitude d'absorption de l'iode, puis elle peut dégénérer en indiquant une diminution de sa capacité à fixer l'iode. Dans cette deuxième phase on ne doit que parler d'un goitre hypothyréotique.

L'iode dans le sang. — En accord avec la majorité des auteurs, nous avons trouvé une iodémie normale ou à limite subnormale. Les chiffres abaissés de l'iodémie de certains auteurs sont dus soit à la diminution de l'apport de l'iode, soit plus vraisemblablement à la transformation du goitre simple en goitre hypothyréotique.

L'excrétion de l'iode n'est en général pas changée. Dans nos cas les valeurs de l'iode dans l'urine sont normales ou sur les limites basses de la normale. L'élimination de l'iode dans les fèces est augmentée (Scheffer) et dans la sueur très inconstante.

Les études du *bilan iodé* sont jusqu'ici très rares et imprécises. Le chargement par l'iode montre que l'organisme l'absorbe avec une avidité et le fixe, fait qui est démontré par la disparition accélérée dans le sang et l'élimination souvent diminuée de l'iode par l'urine. Dans quelques cas l'élimination de l'iode après le chargement était normale. L'élimination est évidemment due à l'état fonctionnel de la thyroïde et au dépôt de l'iode dans la thyroïde et les tissus.

Les **théories relatives à l'origine du goitre** sont différentes. Nous allons nous occuper des formes de goitre qui sont l'expression des perturbations du métabolisme de l'iode. Nous pensons que l'origine du goitre est immédiatement liée à la production de l'hormone thyroïdienne. La cause du goitre peut être : 1° l'apport insuffisant de la substance nécessaire à la formation de l'hormone thyroïdienne (l'iode, la tyrosine) ; 2° l'augmentation du besoin d'hormone thyroïdienne ; 3° une altération de la production de l'hormone.

1° Le **défaut absolu de l'iode** (*absolute iodine deficiency* : Marine) déclanche une hypertrophie de l'épithélium. Nous ne voulons pas décider si cette hypertrophie est un mécanisme utile afin d'augmenter la surface de l'absorption de l'iode du sang ou si elle tend à l'augmentation des cellules produisant l'hormone. L'apport réduit de l'iode est dû au manque d'iode dans les aliments, et il peut être évalué par le dosage de l'iode dans la nourriture, dans l'eau et dans l'air (Cha-

tin). Le goitre endémique ne se rencontre que dans les pays où le défaut absolu d'iode est confirmé ; l'apport oscille ici entre 15 et 50 γ d'iode par vingt-quatre heures. Cette variété de goitre a pu être considérablement réduite grâce à l'administration préventive et thérapeutique de l'iode

2° Le **défaut relatif de l'iode** (*relative iodine insufficiency* : Marine) concerne l'apparition du goitre sporadique et non endémique. L'apport de l'iode est ici normal, mais le besoin en est accru : comme pendant la puberté, la grossesse, l'allaitement, la ménopause, les maladies infectieuses, l'action des facteurs toxiques (contenus par exemple dans le chou et l'avoine), les avitaminoses, les insuffisances glandulaires (altération du rapport entre l'iode et le calcium). Le défaut relatif de l'iode est donc la cause du goitre.

De plus, il faut encore remarquer que l'apport de l'iode peut être normal, mais sa résorption par l'intestin troublé peut entraver l'afflux de l'iode vers la thyroïde.

3° **L'altération de la production de l'hormone thyroïdienne.** — En étudiant la teneur en iode au point de vue du rapport entre la thyroxine et la diiodotyrosine, on peut trouver dans quelques formes du goitre simple que la quantité de la thyroxine est plus basse que celle de la diiodotyrosine dans les formes nodulaires (Gutman et ses collaboraterus) et dans les formes diffuses du goitre (Grab, Abelin, Elmer). Nous avons constaté que le rapport de l'iode thyroxinique à l'iode total était en moyenne 14 p. 100 au lieu de 35 p. 100, ce qui semble montrer que la diiodotyrosine, pour une cause inconnue, ne se transforme plus en quantité suffisante en thyroxine. La glande s'efforce, par l'hypertrophie de l'épithélium, de compenser le défaut de production de l'hormone. Après un temps plus ou moins long cette aptitude peut s'épuiser et l'hypothyroïdie latente et compensée, se transforme en une forme maniféste de l'hypothyréose.

Bibliographie. — Pour la bibliographie plus complète, voir la monographie : A.-W. Elmer, Fizjologja Patologja Przemiany Jodu (*Physiologie et pathologie du métabolisme de l'iode*). Cracovie, 1936. Ed. Polska Akademja Umiejetnosci.

LE ROLE ABORTIF DE L'APIOL

PAR

André PATOIR
Médecin des hôpitaux.
Gérard PATOIR **Henri BÉDRINE**
Internes des hôpitaux de Lille.

L'action véritable de l'apiol sur l'organisme n'a jamais été bien élucidée. Lorsqu'on parcourt les principales publications qui traitent du sujet, on constate des contradictions formelles. Mais presque tous les auteurs admettent que l'apiol est un emménagogue. De même ce produit jouit dans le public d'une réputation que les médecins avaient tendance à juger imméritée, d'abortif.

Cette action sur les organes génitaux attribuée à une congestion pelvienne s'explique de différentes façons.

Certains admettent un effet direct (Richard) ; les autres une action secondaire par l'intermédiaire du système nerveux central (Hamelin, Manquat, Pouchet) ou du centre génital médullaire, qui produirait une vaso-dilatation pelvienne.

Nous sommes à même d'apporter, grâce à une série d'expériences, quelques précisions sur cette action de l'apiol.

L'apiol crée certainement une congestion des organes génitaux .C'est un phénomène qu'on peut vérifier facilement. Mais, pour obtenir cet état congestif, il faut utiliser une forte dose du produit.

Il semble surtout que cette congestion n'est pas localisée au bassin, mais bien généralisée. Et cet état congestif de tous les organes, parfois accompagné de véritable hémorragie, semble lié à l'hépatonéphrite que provoque toujours l'ingestion de ce produit.

Nous avons établi dans une série de travaux le rôle du camphre de persil sur les parenchymes hépatiques et rénaux. Des travaux ultérieurs (Vague, *Thèse Marseille*, 1935) ont depuis parfaitement confirmé les résultats que nous avions obtenus.

Ainsi que nous l'avions laissé prévoir, nous avons continué nos expériences sur des femelles gravides de lapins et de cobayes de façon à préciser l'action de l'apiol.

Les résultats obtenus sont formels : l'apiol est un abortif. Mais l'avortement ne survient que lorsque les lésions parenchymateuses sont prononcées, et il est dû le plus souvent à une hémorragie rétro-placentaire.

Nous n'avons pas modifié la technique que nous avions utilisée précédemment. C'est vers la moitié de la gestation, quinze jours environ après le coït, que nous avons administré le toxique.

Nos animaux ont avorté du vingtième au vingt-huitième jour. Dans les cas où l'avortement ne s'est pas produit, nous avons sacrifié les sujets au trentième jour.

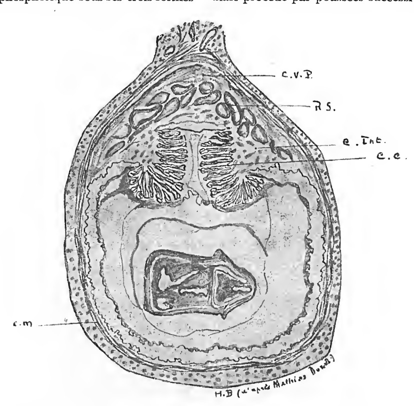
Nous avons utilisé un produit exempt d'éther tri-orthocrésyl-phosphorique sous ses trois formes commerciales (apiol jaune, vert, cristallisé) avec des résultats comparables.

Les pièces ont été prélevées aussitôt après la mort. Nous avons toujours prélevé l'utérus en bloc et l'avons fixé quarante-huit heures dans une solution de formol au dixième.

Nous rappellerons d'abord rapidement la structure normale de l'utérus et du placenta de la lapine et leurs modifications au cours de la grossesse (fig. 1).

Vers le septième jour après la fécondation. — L'utérus présente du côté mésométrique deux bourrelets : à ce niveau la cloison est épaissie, les capillaires sont dilatés. Les cellules conjonctives prennent une forme étoilée, les vaisseaux se doublent d'une adventice d'aspect pseudo-glandulaire. Les cellules de l'épithélium, de leur côté, se fusionnent en couche plasmodiale.

Septième et huitième jours. — Du côté de l'œuf, on note un épaississement ectodermique, formé de couches cellulaires de plus en plus nombreuses, qui prennent à la surface un aspect plasmodial (couche plasmodiale), tandis que les cellules de la profondeur restent distinctes (couche cellulaire de l'ectoplacenta). La couche plasmodiale procède par poussées successives ; ses bourgeons pénètrent la muqueuse des saillies cotylédonnaires utérines et viennent bientôt au contact des capillaires du chorion. L'épithélium glandulaire disparaît au point d'implantation.



Structure placentaire normale (lapine) (fig. 1).

C. M., couche musculaire; C. V. P., couche vésiculeuse protectrice; C. int., couche vésiculeuse intermédiaire; R. S., région des sinus; C. C. complexes canaliculaires.

Au neuvième jour et demi. — La paroi endothéliale des vaisseaux choriaux rodée par la couche plasmodiale s'effondre, laissant place à des lacunes sangui-maternelles.

Au dixième jour. — Période de remaniement qui comporte trois phases :

a. *Subdivision de l'ectoplacenta* en *lobes* par l'arrivée des vaisseaux fœtaux. Du côté *utérin* se forment deux couches : une « zone vésiculaire » (déciduale) des cellules conjonctives ; une zone « des sinus utérins ». Dans cette dernière, les cellules ectoplacentaires se substituent à l'endothélium

des vaisseaux, réalisant une véritable couche plasmodiale endovasculaire.

Du côté *ectoplacentaire* apparaissent des cloisons mésodermiques (lame fibro-cutanée) que l'allantoïde ne tarde pas à pénétrer de vaisseaux. Le résultat final est une subdivision en colonnes. Notons qu'entre les vaisseaux fœtaux et les lacunes sangui-maternelles, il y a toujours une couche de cellules ectodermales.

b. *Passage à l'état de complexes tubulaires.* — Le morcellement se poursuivant aboutit à une formation plasmodiale ectoplacentaire disposée en tubes.

c. *Formation des complexes canaliculaires.* — Du côté *utérus*, sa zone vésiculeuse intermédiair diminue d'épaisseur pendant que les sinus augmentent de volume au point que les cellules vaso-adventicielles viennent au contact les unes des autres. Ces sinus apparaissent donc bistratifiés : une couche interne plasmodiale et ectoplacentaire, une couche externe vaso-adventicielle et vésiculaire.

Au niveau de l'*ectoplacenta* le mésoderme périvasculaire se résorbe et prend l'aspect lamellaire.

La segmentation se fait de la façon suivante : les cloisons interlobulaires étaient encore constituées de mésoderme et de capillaires. Lors de la formation des canalicules, seul, l'endothélium

ANIMAUX	DOSES REÇUES	LÉSIONS
1		Témoin.
2	5 grammes apiol pur.	Hépato-néphrite. *Placenta :* infiltration hémorragique de la zone vésiculaire intermédiaire ; œdème du complexe canaliculaire ; vaso-dilatation du sinus. *Utérus :* zones hémorragiques diffuses avec nécrose du tissu musculaire.
3	7 grammes apiol pur.	Hépato-néphrite. *Placenta :* nappe sanguine diffuse à la limite des placentas maternel et fœtal ; œdème du complexe. *Utérus :* traînées hémorragiques au sein du tissu musculaire ; nécrose.
4	9 grammes apiol jaune. 1gr,50 apiol vert.	Hépato-néphrite. *Placenta :* dilatation des sinus hémorragiques en nappe dans la zone vésiculaire intermédiaire ; complexe gorgé de sang. *Utérus :* vaso-dilatation ; congestion au niveau de l'insertion placentaire.
5	9 grammes apiol vert.	Hépato-néphrite. *Placenta :* hémorragies localisées avec caillot bistratifié, caillot ancien organisé, caillot récent. *Utérus :* raptus hémorragique, dégénérescence des fibres lisses.
6	12 grammes apiol jaune. 11 — — vert.	Hépato-néphrite légère. *Placenta :* peu de lésions ; vaso-dilatation des complexes canaliculaires. *Utérus :* à peu près normal.
7	8 grammes apiol vert.	Hépato-néphrite ; infarctus pulmonaire. *Placenta :* trois placentas sur huit présentent des lésions ; zones hémorragiques diffuses ; œdème du complexe. *Utérus :* nids d'hématies dilacérant les fibres musculaires.
8	14 grammes apiol vert.	Hépato-néphrite. *Placenta :* vaso-dilatation des sinus utérins ; piqueté hémorragique de la zone vésiculaire permanente.
Cobayes.		
1	10 grammes apiol vert.	Hépato-néphrite. Pas de lésions utérine ni placentaire.
2	6gr,30.	Hépato-néphrite. *Placenta et utérus* congestionnés sans lésions nettes.

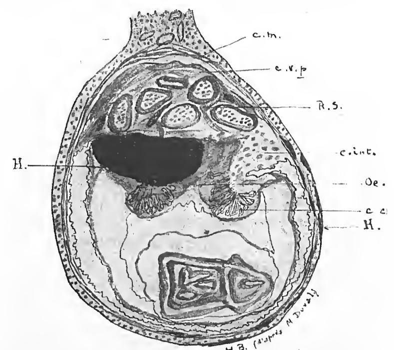
vasculaire participe à l'édification des cloisons inter-canaliculaires.

Période d'achèvement. — L'aspect que nous allons décrire est celui que nous observons toujours, puisque nos animaux meurent ou sont sacrifiés du 26e au 28e jour.



Lésions du placenta de la lapine (fig. 2).

A gauche, coupe utéro-placentaire normale ; à droite, en haut, apoplexie expérimentale, l'utérus s'est rétracté sur le caillot ; en bas, suffusions sanguines dans la paroi utérine.



Même notation que fig. 1. De plus, H., hémorragie (fig. 3).

A. *Placenta maternel.* — La zone intermédiaire vésiculaire se nécrose progressivement à partir du 25e jour, jusqu'à ne plus former qu'une pulpe parsemée de débris nucléaires. Dans la région des sinus utérins, les cellules adventicielles se résorbent également. Mais la couche plasmodiale endovasculaire persiste. Enfin, une couche « vésiculeuse protectrice » s'est formée entre la zone des sinus et la musculeuse.

B. *Placenta fœtal.* — La paroi plasmodiale des canalicules ectoplacentaires disparaît plus ou moins complètement. Les capillaires fœtaux

sont alors directement au contact du sang maternel.

Nous résumons brièvement dans le tableau précédent le protocole de nos expériences.

Les résultats confirment nos travaux antérieurs. Tous les animaux ont présenté des lésions hépatiques et rénales prononcées. Le foie portait des lésions typiques de dégénérescence graisseuse, mises en évidence par les colorations au soudan III et bleu de Nil, des hémorragies sous-capsulaires, des infiltrations hémorragiques périportale et péri-sushépatique, enfin de la desquamation des épithéliums biliaires.

Au niveau du rein en constatait une congestion intense du parenchyme avec des lésions de néphrite épithéliale et glomérulaire.

De plus, nous avons pu noter des altérations de la sphère génitale très intéressantes. L'animal a très souvent avorté avant de mourir, mais, dans certains cas, l'exitus s'est produit avant la mise à bas. Enfin, nous avons observé deux cas où la lapine a avorté sans mourir.

Sur les 9 résultats que nous apportons, nous avons constaté 5 fois des lésions nettes, 3 fois un simple état congestif, 1 fois l'absence complète de lésions.

L'étude systématique des organes génitaux nous permet de préciser la nature des modifications qui y sont survenues (fig. 2).

Dans les formes légères, nous n'avons observé qu'une vaso-dilatation très nette tant au niveau du placenta que de l'utérus, avec parfois un léger piqueté hémorragique.

Dans les réactions plus prononcées, nous avons constaté une véritable infiltration hémorragique du placenta, de l'utérus, des ligaments larges et des ovaires, parfois même du fœtus.

Cet hématome utéro-placentaire est parfaitement comparable à l'apoplexie utéro-placentaire de la femme (1) (fig. 3).

Sur certaines pièces existait une véritable dégénérescence de fibres musculaires utérines avec hyperchromatophilie, pycnose des noyaux et accroissement de la réfringence du protoplasma. Nous avons fréquemment constaté l'œdème du complexe canaliculaire.

Ainsi l'apiol est bien un abortif. Il ne nous reste plus qu'à rechercher la cause de l'hémorragie rétro-placentaire.

Il semble bien qu'on ne puisse l'attribuer à des troubles de la crase sanguine, mais plutôt à des modifications de la pression locale dont témoigne la vaso-dilatation constante.

Cette vaso-dilatation peut être due à l'action de l'apiol sur le système nerveux. Celle-ci est indéniable, mais, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, nous n'avons observé aucun trouble qui puisse faire penser à une atteinte de cet appareil : obnubilation ou coma, excitation, contracture. De plus, les recherches que nous avons effectuées ne nous ont montré aucune lésion microscopique du tissu nerveux : encéphale, moelle ou nerfs.

Enfin les dosages n'y ont jamais montré la présence d'apiol.

Nous pensons donc pouvoir associer les lésions génitales aux troubles importants du système hépato-rénal. Il existe en effet dans tout syndrome hépato-néphrétique un tableau hémorragique important ; on peut penser que ces lésions sont déterminées par des troubles de la crase sanguine ou plus vraisemblablement de modifications de la tension artérielle.

Dans la plupart des observations publiées existent des hémorragies : hématuries (Brissemoret, Chevalier, Laumonier) ; métrorragie, hémorragies viscérales multiples (Brenot, Trillat et Thiers, Laederich, Mamou et Aranger, Brulé et Lenègre).

De toute façon nous expliquons l'avortement comme connexe à l'hépato-néphrite. Ces accidents sont d'ailleurs parfaitement superposables aux phénomènes d'auto-intoxication gravidique, et on conçoit que l'action de l'apiol en soit facilitée. Un fait illustre cette façon de penser : une de nos lapines reçoit 28 grammes d'apiol, on s'aperçoit alors qu'elle n'est pas gravide et on suspend l'intoxication. Après un repos de plus de deux mois la même lapine fécondée meurt après avoir reçu à peine la moitié de la dose initiale.

Ainsi l'action de l'apiol sur les organes génitaux est fonction de l'atteinte hépatique et rénale. Il ne devient abortif qu'au prix de lésions considérables, très souvent mortelles.

C'est ce fait que nous voulions mettre en évidence. Il nous permet de demander une fois de plus une stricte surveillance dans la vente de ce produit.

---

(1) BÉDRINE, Thèse de Lille 1935-1936, n° 44.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Effets biologiques de l'extrait épiphysaire.

La nature glandulaire de la pinéale reste extrêmement discutée et on s'est demandé si les troubles de la croissance observés dans les pinéalomes n'étaient pas en réalité dus à l'atteinte des centres nerveux. L.-G. ROWNTREE, J.-H. CLARK, A. STEINBERG et A.-M. HANSON (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er février 1936) ont repris la question au point de vue expérimental chez le rat. Ils ont constaté que l'extrait pinéal retardait la croissance et accélérait le taux de la différenciation et l'apparition de l'adolescence chez les rejetons de parents traités par cet extrait. Le résultat final est un nanisme associé à une précocité sexuelle et à de la macrogénitosomie. L'injection à des générations successives accentue ces effets biologiques.

JEAN LEREBOULLET.

Le poumon polykystique.

Dans un mémoire, illustré de très belles radiographies et fondé sur 9 observations originales, M. BAGLIANI (*La Radiologia medica*, décembre 1935) a étudié l'aspect radiologique du poumon polykystique. Sur 123 malades suspects de dilatation bronchique, étudiés à l'aide de la bronchographie, il a trouvé 113 cas de bronchiectasie vraie et 15 cas de poumon polykystique. Il considère qu'il est toujours possible de faire le diagnostic de poumon polykystique, à condition d'avoir recours, non seulement à l'examen direct, mais encore à la bronchographie : les altérations kystiques du poumon s'accompagnent en effet, à peu près toujours, de manifestations inflammatoires qui en masquent le tableau primitif. Il apprécie ensuite les éléments du diagnostic différentiel et montre qu'il est possible non seulement de distinguer le poumon bronchiectasique du poumon polykystique, mais encore de différencier le poumon polykystique acquis du poumon polykystique congénital.

JEAN LEREBOULLET.

Diagnostic entre intoxication salicylée et acidose diabétique.

Plusieurs travaux français ont attiré ces dernières années l'attention sur l'acidose salicylée ; tout récemment encore, RATHERY, PAUTRAT et BARGETON (*Société médicale des hôpitaux*, 19 juin 1936) montraient combien le diagnostic entre acidose salicylée et coma diabétique pouvait être difficile, surtout dans le cas où l'intoxication salicylée survient chez un diabétique. B.-D. BOWEN, S.-F. ROUFA et O.-W. CLINGER (*The Journ. of the Americ. med., Assoc.*, 25 juillet 1936) rapportent un curieux cas d'intoxication salicylée survenue chez un enfant de dix-huit mois qui avait absorbé accidentellement, et à l'insu de ses parents, plusieurs comprimés d'un produit contenant de l'acide acétylsalicylique. Le tableau clinique était celui du coma diabétique le plus typique, avec respiration de Kussmaul, déshydratation ; les urines avaient des propriétés réductrices et la réaction de Gerhardt était fortement positive. Le malade reçut donc un traitement insulinique qui s'avéra inefficace ; c'est cette inefficacité qui fit éliminer le diabète et rechercher une autre cause d'acidose ; on constata que la réserve alcaline était à peine réduite (50 volumes), ce qui éliminait l'acidose par hyperpnée ; le liquide céphalo-rachidien hypertendu avait un pouvoir réducteur net. Une étude plus attentive des urines montra que la réaction de Gerhardt donnait la couleur violette caractéristique du salicylate ; cette réaction était également positive dans le liquide céphalo-rachidien ; par contre, la réaction nitroprussique était négative dans ces deux liquides. La guérison survint spontanément en trois jours. Les auteurs soulignent la difficulté du diagnostic et montrent qu'il faut penser à l'intoxication salicylée en présence d'un coma acidosique ; la teinte obtenue par la réaction au perchlorure de fer doit permettre le diagnostic, pour peu qu'on y prête attention. La dyspnée salicylée leur semble due plus à une action toxique sur les centres nerveux qu'à une acidose.

JEAN LEREBOULLET.

Cancer primitif de l'arbre trachéo-bronchique

Les progrès de nos méthodes d'exploration ont augmenté de façon notable la fréquence avec laquelle s'observent les cancers trachéo-bronchiques. P.-P. VINSON (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 25 juillet 1936) a relevé la statistique de la clinique Mayo ; il compte de mai 1925 à janvier 1931 71 cas de cancer primitif diagnostiqué par biopsie après bronchoscopie, et de janvier 1937 à juin 1935 69 nouveaux cas, soit un total de 140 cas. Parmi les facteurs étiologiques, il ne note la tuberculose que dans 2 cas ; pas plus que les autres infections pulmonaires parfois notées elle ne semble pouvoir être logiquement incriminée. La symptomatologie reste extrêmement polymorphe, et est celle de toute affection pulmonaire ; la toux elle-même n'est pas un symptôme absolument constant. Par contre, l'auteur attache une importance particulière aux signes d'obstruction bronchique et en particulier à la diminution du murmure vésiculaire, contrastant avec l'absence de matité, et constatée dans 113 cas. Parfois le premier symptôme est une métastase à distance, et cela est surtout vrai pour les métastases cérébrales ; les métastases ont été retrouvées chez 32 malades. L'examen radiologique est pratiquement toujours concluant puisqu'il a révélé la lésion dans 136 cas ; parfois l'aspect de la lésion est caractéristique ; dans la majorité des cas cependant, il est impossible de distinguer une lésion maligne d'une lésion bénigne. Il s'agit d'un cancer extrêmement malin ; l'auteur note 66 cas d'épithélioma à globes cornés, 59 cas d'adénocarcinome, 3 cas de carcinome indifférencié, un cas de lymphosarcome. Il semble que la malignité de ces tumeurs se soit accrue pendant la seconde période d'observation ; alors que dans la première période la survie des malades traités était de plus de douze mois, dans le second groupe cette survie ne dépassait pas cinq mois et demi. L'adénocarcinome semble avoir un meilleur pronostic que l'épithélioma à globes cornés. L'auteur pense que dans le cancer du poumon, la combinaison de la diathermie chirurgicale et de la radiothérapie suffit en ce qui concerne les adénocarcinomes. Il réserve les méthodes chirurgicales radicales aux épithéliomas à globes cornés.

JEAN LEREBOULLET.

Complications pulmonaires post-opératoires immédiates traitées par la bronchoscopie.

A la suite d'une opération de hernie faite à l'anesthésie locale, chez un asthmatique, DE ROUGEMONT et MOU-

NIER-KUHN (*Lyon chirurgical* : juillet-août 1936, p. 472) observent une ascension de température à 40° en quarante-huit heures et une dyspnée intense avec cyanose de la face.

L'auscultation montre à la base droite une zone de matité avec exagération des vibrations vocales et diminution du murmure vésiculaire. De plus, on entend des râles fins aux deux temps de la respiration.

Une radiographie montre une opacité diffuse de la région malade.

On pense, non pas tant à une atélectasie vraie, car il n'y a pas suppression des bruits respiratoires, mais à un foyer congestif ou peut-être à une oblitération d'une bronche par des mucosités.

Une bronchoscopie montre un bouchon muqueux obstruant la bronche correspondante. Le malade est complètement soulagé après aspiration du bouchon.

Deux jours après cet incident, une nouvelle poussée se produit : pour éviter une nouvelle aspiration on essaie le drainage postural pendant quarante-huit heures. L'effet est rapide et bienfaisant.

Il semble qu'il y ait eu ici une simple oblitération, sans collapsus des alvéoles.

Les auteurs font remarquer une fois de plus que cette complication n'est pas due à une irritation locale par inhalation de gaz. Leur malade avait été opéré à l'anesthésie locale ,comme celui de M. Cotte ; les deux malades de Rochet avaient eu une rachianesthésie.

Rochet pense qu'il s'agissait, dans le cas de De Rougemont, d'une atélectasie pulmonaire non pas massive, mais partielle.

Dans les formes partielles, la déviation du médiastin et du cœur n'est pas toujours constatable. De plus, l'auscultation fait entendre autour d'une zone silencieuse une couronne de râles humides avec un murmure vésiculaire normal. Surtout la radiographie, montrant la zone opaque atélectasiée, est caractéristique.

ET. BERNARD.

Ostéoporose douloureuse post-traumatique grave guérie après deux infiltrations à la novocaïne du sympathique lombaire.

Les guérisons obtenues dans les séquelles des entorses et des contusions articulaires par action sur le sympathique sont souvent extraordinaires et peuvent étonner ceux mêmes qui en escomptent les meilleurs résultats.

TAVERNIER présente un cas de ce genre vraiment remarquable (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1936, p. 450). Il s'agit d'une femme de quarante-huit ans qui a fait une entorse légère lui permettant de continuer à vaquer à ses occupations pendant quinze jours. Toutefois elle souffre et boite un peu plus chaque jour, et au bout de trois mois elle est adressée à un chirurgien qui pose une botte plâtrée pendant quarante-cinq jours. Les douleurs deviennent alors intolérables et on essaie sans succès la radiothérapie puis la diathermie.

Après huit mois de douleurs et d'impotence complète, la blessée, considérée comme une simulatrice, se décide à venir à Lyon où Tavernier l'examine. Le pied, violacé et froid, est œdématié jusqu'au milieu de la jambe. Les mouvements de la tibio-tarsienne sont assez libres mais le tarse est enraidi et atrocement douloureux à la mobilisation. La marche est absolument impossible. La radiographie montre une décalcification complète de tout le tarse s'étendant à distance vers la base des métatarsiens et les phalanges d'une part et vers le squelette jambier de l'autre.

On pratique une infiltration du sympathique lombaire qui donne lieu à des malaises généraux avec tendance syncopale. Mais une heure après l'intervention, le membre inférieur est chaud et indolent ; pour la première fois depuis huit mois, la blessée peut marcher sans douleurs. Dans la soirée, les douleurs reparaissent, bien qu'atténuées.

Les jours suivants, l'œdème a presque complètement disparu. le pied n'est plus froid, la malade souffre encore mais peut marcher un peu.

Dix jours après, une nouvelle infiltration (qui ne donne lieu cette fois à aucun incident) fait disparaître complètement la douleur de manière définitive.

Une nouvelle radiographie montre une recalcification très rapide et permet d'éliminer à coup sûr tout facteur psychique.

ET. BERNARD.

Des indications de la thérapeutique intra-artérielle par les colorants à propos de quelques faits cliniques.

L'utilisation de la gamme si variée des produits colorants comme antiseptiques a fait de grands progrès ces dernières années et ouvre la voie de cette chimie encore bien peu connue des médecins.

P. SANTY et PH. FRIEH (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1936, p. 461) ont d'abord utilisé le violet de gentiane, mais ils ont dû l'abandonner comme trop caustique et pouvant déterminer de petites escarres en divers points des téguments.

Le mercurochrome est aussi efficace et moins caustique. Il n'est toutefois pas sans dangers : introduit accidentellement sous les téguments, il détermine une réaction inflammatoire ; d'autre part, il est irritant pour la paroi artérielle et donne régulièrement une poussée fébrile à 40° ou plus le soir de l'injection ; enfin on observe de la diarrhée séreuse ou même sanglante pendant plusieurs jours. Mais l'accident le plus grave est le « blocage du rein » chez les albuminuriques. Aussi faut-il prendre les plus grandes précautions dans ces cas.

Notons encore que l'irritation de l'artère par le mercurochrome produit une vaso-constriction intense, suivie certes d'une vaso-dilatation réalisant une véritable sympathectomie chimique, mais qui peut être néfaste pour des tissus sous la menace d'une gangrène.

Cette thérapeutique est donc surtout indiquée dans les lymphangites à strepto ou à staphylocoques, mais non dans les infections à anaérobies. Toutefois, dans les gangrènes humides accompagnées de lymphangite et uniquement justiciables de l'amputation, ce traitement retrouve toute sa valeur.

Tixier rappelle à ce sujet les observations qu'il a publiées dans la thèse de Bisset (Lyon, 1935) et apporte une nouvelle observation fort intéressante.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1936

PAR

Raoul PALMER
Chef des travaux de gynécologie à la Faculté de médecine.

Parmi les nombreux travaux intéressants parus depuis la précédente revue annuelle, nous avons résumé ceux qui nous ont paru apporter des faits nouveaux et signalé ceux qu'on pouvait avoir intérêt à lire ou à consulter.

Livres nouveaux. — Parmi les livres nouveaux, quatre méritent d'être tout particulièrement signalés.

C'est tout d'abord le beau livre de Mondor sur *les Avortements mortels*, qu'il est indispensable de lire (Masson, éditeur).

C'est ensuite *la Radiothérapie gynécologique* de Mathey-Cornat, à la fois claire et précise (Masson, éditeur).

Ce sont enfin le livre de Clauberg sur les *hormones sexuelles femelles* et leur emploi thérapeutique (dans le gros traité de Veit-Stoeckel, Springer éditeur, Berlin, 1936) et celui de Maranon sur *l'Age critique* (Alcan éditeur, Paris, 1936).

Explorations. — Hystérosalpingographie au lipiodol. — 1° Proust, Parat et Palmer (*Société d'obstétrique et de gynécologie*, mai 1936, p. 348) publient un cas de *pachysalpingite fraise par rétention prolongée du lipiodol dans un hydrosalpinx.* Il s'agissait d'une femme de trente et un ans, chez qui une salpingographie avait montré en 1932 un hydrosalpinx droit, pour lequel elle avait refusé toute opération. Elle revient à Broca en 1935 pour des douleurs de plus en plus vives et on trouve à droite une masse annexielle très dure et très fixée. Hystérectomie subtotale difficile. A l'examen de la pièce, trompe à paroi très épaissie, à intérieur rouge vif parsemé de points jaunes que l'étude histologique et histochimique montre constitués par des éléments granulomateux tendant à résorber le lipiodol. La possibilité d'une pachysalpingite douloureuse de résorption doit inciter à proposer l'intervention sans trop attendre, dans les cas où le lipiodol est retenu de façon prolongée dans un hydrosalpinx.

2° Cette observation fut le point de départ d'une discussion sur les *dangers de l'hystéro-salpingographie.* Cette question a fait l'objet de la thèse de Metzadorian à laquelle on pourra se reporter (Jouve éditeur, Paris, 1936). Le point le plus intéressant de la discussion a été *la conduite à tenir dans le cas d'hydrosalpinx.* Douay (*Société d'obstétrique*, juillet 1936, p. 516) a observé 4 cas de transformation d'hydrosalpinx en pyosalpinx ; c'est une des raisons pour lesquelles dans la stérilité il reste fidèle à l'insufflation tubaire comme premier examen. Il estime qu'il serait possible d'éviter ces accidents en opérant de suite l'hydrosalpinx révélé par le lipiodol, l'opération pouvant alors être conservatrice et même restauratrice parfois. Béclère, sur 120 cas d'hydrosalpinx, n'a eu de poussée salpingienne après le lipiodol que 6 fois, et 2 fois seulement il a fallu intervenir à cause des accidents. Mettant en parallèle l'intérêt du diagnostic d'hydrosalpinx et le risque de 5 p. 100 de voir se produire une poussée salpingienne après l'examen, il conclut que la salpingographie est légitime et nécessaire dans tous les cas d'exploration radiologique lipiodolée, même pour métrorragies, l'hydrosalpinx pouvant être une cause de métrorragie. Mais, quand il soupçonne un hydrosalpinx, il stoppe l'injection dès qu'une ombre tubaire s'est produite des deux côtés : une faible quantité suffit à donner l'image en gouttes pathognomonique, et, dans ces conditions, il ne se produit pas de poussée. Il fait ensuite garder le lit un ou plusieurs jours avec de la glace sur le ventre.

3° Les inconvénients possibles du passage tubaire ou tubo-péritonéal du lipiodol avaient incité Proust et Palmer (*Société d'obstétrique*, mai 1936, p. 352) à rechercher le moyen de réaliser l'*hystérographie sans passage tubaire* dans les cas où l'on désire seulement l'image de la cavité utérine pour préciser un diagnostic de cancer du corps, de fibrome sous-muqueux, de polype ou de métropathie. Or, pour obtenir des images d'interprétation sûre, il faut que, au moins dans l'un des clichés, l'utérus soit suffisamment distendu pour qu'on soit sûr d'éviter de pseudo-images lacunaires par accolement des parois. Pensant que probablement le passage tubaire ne s'amorçait que pour une certaine pression intra-utérine, ils ont essayé de faire des lipiodols à pression basse. Ils se sont aperçus que cela était impossible avec les appareils existants, à cause du calibre trop étroit des canalisations qui oblige à développer une pression supérieure à 10 centimètres de mercure pour faire franchir au lipiodol, qui est très visqueux, l'orifice de la canule. De leurs premières recherches, ils retiraient l'impression que l'hystérographie sans passage tubaire était réalisable, en ne dépassant pas la pression de 5 centimètres de mercure.

Béclère a alors affirmé que le passage tubaire était non seulement désirable, comme nous l'avons vu plus haut, mais inévitable, à cause de la contractilité utérine.

Douay, par contre, distingue hystérographie et salpingographie (voir la thèse de son élève Byron Carbonnel, Paris, 1936), et, quand il s'agit d'une lésion utérine, il arrête l'injection quand il aperçoit un début de passage tubaire.

Mocquot, Palmer, Lejeune et Riazi (*Société d'obstétrique*, juillet 1936, p. 519) montrent les résultats qu'ils ont obtenus dans 10 cas d'hystérographies au lipiodol où ils ont pu réaliser un *contrôle manométrique vrai* de la pression intra-utérine dans les pressions basses grâce à l'*appareil de Riazi* fabriqué par Collin. Cet appareil présente des canalisations uni-

formément larges, un manomètre très sensible, et des joints étanches et robustes. Le lipiodol est injecté, sous contrôle radioscopique, avec une extrême douceur, sans laisser l'aiguille dépasser 5 centimètres de mercure au début, sans la laisser ensuite s'élever à chaque demi-tour du piston à vis de plus de 2 centimètres au-dessus de la pression intra-utérine. Ils ont pu étudier la pression à laquelle se fait le passage tubaire du lipiodol et l'état de la contractilité utérine. Et ils concluent que 1° les clichés pris à une pression de 4 centimètres de mercure ne donnent pas d'images pseudo-lacunaires par accolement, leur valeur diagnostique pour les lésions utérines est donc équivalente à celle des clichés pris lors du passage tubaire ; 2° le passage tubaire se produit normalement pour une pression qui varie entre 5 et 7 centimètres de mercure, même s'il n'y a pas eu de contraction utérine ; 3° la grande majorité des utérus pathologiques ont une contractilité très amoindrie ou nulle (cancers, métropathies, hypoplasies utérines) ; même dans les cas où la contraction a été forte (un fibrome, une rétention placentaire) elle ne s'est pas produite avant que la pression ait atteint 4 centimètres de mercure. Au total, ils croient presque toujours possible d'obtenir l'hystérographie sans passage tubaire et sans image pseudo-lacunaire par accolement en prenant un dernier cliché à une pression voisine, mais inférieure à 4 centimètres de mercure.

4° Bayardelle, dans sa thèse inspirée par Ledoux-Lebard sur l'*Hystérographie dans le diagnostic des métrorragies* (Arnette éditeur, Paris, 1936), insiste sur l'intérêt des hystérographies avec du *lipiodol en couche mince*, des *clichés en série* et des *clichés de trois quarts*, le profil étant illisible à cause des superpositions osseuses.

5° Mme S. Lévy présente (*Société d'obstétrique*, juin 1936, p. 442) un spéculum de Cusco en aluminum, perméable aux rayons X, qui lui a souvent facilité les hystéro-salpingographies.

Hystéroscopie. — *L'hystéroscopie*, dont on verra l'intérêt pour le diagnostic des polypes intracavitaires de l'utérus dans un autre article de ce numéro, a fait l'objet d'un article illustré de Hamant et Durand dans la *Revue française de gynécologie* (janvier 1936, p. 1) et de la thèse de Durand (Nancy, 1936).

Exploration hormonale. — A côté des dosages urinaires et sanguins, la *méthode cyto-hormonale* vient fournir des critères d'effet de telle ou telle hormone.

Moricard (*Société d'obstétrique*, mars 1936, p. 215) essaie de préciser les critères d'effet folliculinique et d'effet folliculino-lutéinique sur la muqueuse du corps utérin :

Sont *critères d'effet folliculinique* : 1° la prolifération de l'épithélium utérin formé par des cellules cylindriques à noyau ovoïde et central, avec zone de Golgi condensée ; 2° l'œdème du chorion.

Sont critères d'effet *folliculino-lutéinique* : 1° l'apparition de signes d'activité sécrétoire : coloration partielle par le muci-carmin du pôle apical de la cellule, présence d'une zone de Golgi dispersée, position basale du noyau qui prend une forme généralement sphérique ; 2° certaines modifications du chorion (formation d'épines conjonctives exagérant l'aspect hélicin des glandes).

Mais il insiste sur le fait qu'on ne peut pas conclure de l'absence d'effet folliculino-lutéinique à l'absence de lutéine. Nous y reviendrons plus loin.

Vulve, vagin, périnée. — Absence de vagin — Pour la création d'un néo-vagin, Burian (*Société française de chirurgie réparatrice*, 1935) préconise un *autotransplant de peau totale* de 26 × 8 moulé sur une prothèse en caoutchouc crêpé de 13 × 5 × 4 à bouts arrondis. Il laisse la prothèse en place pendant dix jours. Trois cas avec bons résultats fonctionnels, mais, comme dans tous les procédés cutanés il faut maintenir le calibre par des dilatations.

A l'Académie de chirurgie Robert Monod et Iselin (24 juin 1936, p. 997) apportent un cas de colpoplastie par *greffes de Thiersch moulées sur tuteur rigide* en pâte Colombia, qu'ils font perforer de trous pour empêcher la macération des greffons. Ils retirent le mandrin le troisième jour, puis le remettent en place, mais la malade, ne pouvant le tolérer, l'enlève. Cependant les trois quarts des greffes ont pris et, après calibrage, le résultat est satisfaisant. Baumgartner, à cette occasion, rappelle qu'il a fait trois fois l'*opération de Baldwin* avec des résultats de qualité très bonne ; le seul rétrécissement est celui qui résulte de la suture circulaire au niveau de l'abouchement intestino-vulvaire dans ce cas, il excise la partie postérieure de l'anneau cicatriciel et y interpose un lambeau muqueux prélevé sur la muqueuse de la branche courte du néo-vagin. Il a inspiré sur ce sujet la thèse de Hutin (Paris, 1936).

Rouhier croit que le procédé de Pozzi est trop méprisé actuellement ; il ne peut certes pas donner un revêtement vaginal complet, mais il donne un bon lambeau postérieur prérectal large, étoffé, bien vivant, et latéralement il amorce les parois latérales avec un néo-orifice vulvaire sans tendance au rétrécissement. Dans un cas personnel Rouhier a complété le revêtement de la cavité par des prépuces d'enfants circoncis le même jour, et a terminé par un tamponnement avec du tulle gras. Le résultat paraît avoir été bon.

Costantini et Ferrari (*Académie de chirurgie*, 28 octobre 1936, p. 1213) reviennent sur la question des risques de l'opération de Baldwin, et disent qu'ils disparaissent si l'on ne sectionne pas le méso de l'anse qui sert de néo-vagin.

Atrophie vulvo-vaginale de castration et ménopause. — Le *traitement hormonal* des atrophies et sténoses vulvo-vaginales de la castration et de la ménopause a été étudié par Kovacs (*Monatsschrift für Geburtshilfe*, 1936, t. CI, p. 318) et à nouveau par Moricard (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, juillet 1936, p. 529) qui, se basant sur 10

observations de la clinique de Broca, précise les doses nécessaires, qui sont de 30 à 40 milligrammes de benzoate de dihydro-folliculine par mois pour faire disparaître ces troubles secondaires à l'absence de sécrétion folliculinique.

Cloisons transversales du vagin. — Mlle Kostman (Thèse de Paris, 1936) étudie les cloisons transversales congénitales du vagin et leur traitement.

Vaginites à trichomonas. — De différents côtés, on insiste à nouveau sur le rôle du trichomonas en gynécologie. On trouvera notamment dans le numéro de septembre 1936 de *Gynécologie et Obstétrique* des articles de Hees (p. 191) sur *son ascension* à partir du vagin, et de Tempé (p. 201) sur son rôle dans *les leucorrhées*

Vulvo-vaginite gonococcique des petites filles. — Nous avons vu l'an dernier que l'on avait proposé de traiter cette affection particulièrement rebelle par la folliculine. Plusieurs publications sont venues confirmer que ce traitement est actif et sans danger.

Hohorst (*Dermatologische Wochenschrift*, janvier 1936), qui en a soigné 10, préconise une injection de 10 000 unités intramusculaire, puis 4 000 unités par la bouche jusqu'à guérison.

Miller (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1935, t. XXIX, p. 553), en revanche, n'a obtenu par la folliculine seule que 19 guérisons complètes sur 42 cas.

Utérus. — **Métrites.** — Proust et Lejeune (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, mai 1936, p. 365) présentent l'*électrode bipolaire biactive* fabriquée par Walther dont ils se servent à Broca *pour les électro-coagulations intracervicales.* Les parties métalliques de l'électrode sont représentées par deux fils en acier inoxydable recourbés en U placés l'un dans le plan horizontal, l'autre dans le plan vertical. Ils préfèrent la méthode biactive parce que plus simple, moins douloureuse et plus sûrement inoffensive.

Béclère et Douay, pour être sûrs de toucher tous les points du canal cervical, préfèrent promener dans la cavité cervicale une petite électrode mono-active.

Netter (*Société française de gynécologie*, juin 1936, p. 181) montre, trois faits à l'appui, qu'il est parfois préférable de vacciner avant les cautérisations ou coagulations intracervicales.

C'est là la technique que nous suivons habituellement à Broca. Fierro Herrera, dans sa thèse (Paris, 1936), a étudié les résultats du *traitement des infections utérines et péri-utérines subaiguës et chroniques par l'injection dans le col utérin d'un vaccin polyvalent.* Ce traitement a été fait ambulatoire, à doses prudemment croissantes, à raison d'une piqûre par semaine de vaccin IOD n° 4. Sur 25 cas suivis régulièrement nous avons constaté 1° la disparition rapide et habituellement complète des phénomènes douloureux et de la dysménorrhée ; 2° la disparition rapide du caractère purulent des pertes, l'hypersécrétion pouvant persister ; 3° l'amélioration de l'aspect du col, mais seulement 11 guérisons complètes de l'érosion.

Les injections de vaccin dans le col utérin ne sont aucunement douloureuses, ni sur le moment, ni après, mais elles sont suivies d'une réaction thermique (qui en général est forte la première ou la deuxième fois avec frissons, céphalée et parfois vomissements), mais qui ne commence en général que trois heures après l'injection, permettant donc à la malade de rentrer chez elle ; quelques malades restent fatiguées vingt-quatre ou quarante-huit heures, mais l'effet du traitement sur les signes fonctionnels est si net que les malades acceptent ces inconvénients. Dans 2 cas où il n'y a pas eu de réaction générale les résultats ont été moins bons.

L'électro-coagulation, souvent nécessaire pour parfaire la guérison, peut être faite le mois suivant, dans la semaine qui suit les règles, et n'est, dans ces conditions, jamais suivie d'aucune complication infectieuse.

Tuberculose du corps utérin. — Pouyanne publie un cas de *tuberculose du myomètre* chez une femme de quarante-quatre ans, aménorrhéique depuis dix ans et présentant depuis quelques mois des pertes sanglantes intermittentes et un gros utérus. Hystérectomie subtotale : le muscle utérin est truffé de nodules caséeux (*Société obstétrique de Bordeaux*, bulletin de janvier 1936, p. 64).

Lapeyre et Guibert publient un article sur la tuberculose du corps utérin à forme hémorragique (*Gynécologie et Obstétrique*, septembre 1936, p. 182).

Roquefeuil consacre sa thèse à ce même sujet (Montpellier, 1936).

Infarctus de l'utérus. — De nouvelles observations d'*infarctus de l'utérus* sont publiées à l'Académie de chirurgie par S. Huard et A. Pellé (19 février 1936, p. 202, rapporteur Huet) puis par Redon et Chauvenet (8 juillet 1936, rapporteur Senèque).

Rétrodéviations utérines. — Mériel et Rieunau (*Gynécologie et Obstétrique*, mars 1936, p. 209) restent fidèles au *procédé de Baldy-Dartigues* malgré quelques récidives. Ils n'en auraient plus depuis qu'ils étalent largement l'anse ligamentaire en un triangle, et qu'ils accolent sur une large étendue les deux triangles l'un à l'autre et à l'utérus par trois points traversant un centimètre de paroi utérine ; ils doivent être placés assez haut pour éviter la rétroversion de la partie supérieure de l'utérus. Quant à Dambrin (*Société d'obstétrique de Toulouse*, bulletin de juillet 1936, p. 551), pour éviter que les ligaments puissent se mobiliser, il les fixe sous un lambeau de péritoine à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur du corps utérin.

Palmer et David (*La Gynécologie*, mars 1936) étudient les *accidents de la ligamentopexie de Doléris* et les moyens de les éviter. Les deux plus importants sont la coudure et l'inclusion pariétale de la trompe d'une part, et d'autre part l'étranglement intestinal dans l'un des anneaux herniaires que crée le procédé courant, et qui peut survenir aussi bien dans les suites opératoires immédiates que beaucoup plus

tard. Pour éviter ces complications, il faut ne pas prendre les ligaments trop près de la corne utérine et faire passer les anses ligamentaires très bas et très latéralement, ce qui ne peut guère être réalisé que par l'incision de Pfannenstiel. Si l'on a tenu compte de ces précautions faciles, l'opération de Doléris est l'opération idéale pour les rétroversions, puisqu'elle ne donne ni récidives, ni ennuis obstétricaux.

Fibromyomes utérins. — Les travaux consacrés aux myomes utérins sont nombreux.

Les *troubles cardiaques* ont été étudiés notamment par Jeanneney et Magendie (*Gynécologie et Obstétrique*, avril 1936, p. 327) et par Jacobs (*American Journal of Obstetrics*, 1936, t. XXXI, p. 483-486) ; ces troubles, fréquents et parfois graves, ne sont pas dus à une action directe du myome sur le myocarde.

La *myomectomie* a fait l'objet d'une communication de Bonney, qui apporte 487 cas personnels à la *Société américaine de gynécologie.*

L'*hystérectomie* conserve cependant encore des indications assez nombreuses, mais il n'y a aucune raison pour sacrifier l'ovaire au cours de cette hystérectomie. Desmarest et Relier (*Gynécologie et Obstétrique*, janvier 1936, p. 1) montrent que le plus simple et le plus sûr est de *conserver à la fois les trompes et les ovaires.* Nous y reviendrons plus loin.

Un des arguments pour l'hystérectomie, notamment aux alentours de la ménopause, c'est la possibilité de transformation maligne des myomes, de *leiomyomes malins.* Leur étude a été reprise dans la thèse de Zarghami (Paris, 1936) à l'occasion de deux observations de la clinique gynécologique de Broca de *myomes malins de la partie supra-vaginale du col restant* qui se sont manifestés deux ans environ *après une hystérectomie subtotale difficile pour fibrome.* Dans les 2 cas les signes ont été les mêmes : douleurs sourdes, obstruction intestinale, fièvre à 38°,5, malaise général ; localement, une masse arrondie surmontant le col, occupant le Douglas, sensible et augmentant rapidement de volume. Instruit par le premier cas, on a posé le diagnostic exact dans le deuxième cas avant l'intervention. Les deux cas ont été opérés, difficilement, et l'on a dû se borner à une énucléation par voie abdominale. L'un des cas est mort rapidement de métastase pleuro-pulmonaire. Dans l'autre cas, il y a eu une deuxième récidive locale neuf mois plus tard seulement ; une seconde réintervention a été suivie d'une troisième récidive galopante que la radiothérapie n'a pas jugulée. Lors de cette troisième récidive on a pu mettre en évidence par l'interférométrie à l'aide de l'opzyme obtenue par la deuxième récidive, l'existence d'antiferments donnant une réaction forte. Il est vraisemblable que l'hystérectomie primitive, difficile, avait dû s'adresser à des myomes déjà en voie de transformation maligne : aussi, si avant ou pendant l'intervention on a le moindre soupçon de la malignité possible du myome, faut-il pratiquer l'hystérectomie totale, même si elle paraît difficile, et si l'examen de la pièce confirme la malignité, peut-être faut-il faire la radiothérapie post-opératoire.

La « cancérisation » des myomes dans ses rapports avec la radiothérapie a fait couler beaucoup d'encre à la suite d'un article de Jeanneney dans la *Presse médicale* (2 décembre 1935). Il y a lieu de distinguer d'une part les cas de transformation maligne tardive du myome irradié (comme le cas rapporté par Bourde que nous signalions ici l'an dernier) qui paraissent exceptionnels, et d'autre part les cas d'apparition tardive d'un épithélioma intra-utérin, qui sont plus fréquents, sans qu'on puisse affirmer que la radiothérapie ait représenté un facteur favorisant (Ducuing, *Société d'obstétrique de Toulouse*, 1936, p. 546). Quant aux « cancérisations » précoces, ce sont en réalité des cancers méconnus et irradiés.

Lésions précancéreuses et cancer du col au début. — La valeur et l'*intérêt pratique du test à l'iode de Schiller* pour le dépistage facile et rapide du cancer au début et des lésions précancéreuses du col utérin sont vivement soulignés par Schiller (*Lancet*, 1936, p. 1228) et par Palmer (*Journal des Praticiens*, 4 novembre 1936, p. 730). On lira avec fruit sur ce sujet l'excellent travail de Riazi (Thèse de Paris 1936, Arnette éditeur).

Laffont, Montpellier et Laffargue, devant l'abus du diagnostic de leucoplasie sans base histologique, tentent une classification des *états métaplasiques et hyperplasiques du col utérin* (*Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1936, p. 22). Ils distinguent essentiellement : 1° l'épidermisation métaplasique simple soit complète (kératinisation de surface), soit incomplète (parakératose) soit seulement simulée par l'aplatissement des couches superficielles (pseudo-épidermisation) ; 2° la leucoplasie vraie qui comporte, en plus de la métaplasie épidermique, une hyperacanthose notable et une réaction inflammatoire du chorion de surface (dans la préleucoplasie, la métaplasie épidermique est remplacée par la parakératose) ; 3° les hyperplasies épithéliales simples (hyperacanthoses). Quant au caractère *pré-cancéreux* de ces divers types de lésions, ils pensent qu'il est très douteux pour les épidermisations métaplasiques, mais très certain pour la leucoplasie, la préleucoplasie et l'hyperplasie : *en définitive, c'est l'hyperacanthose qui comporte la valeur d'un état précancéreux.* En réalité, pour avoir une opinion ferme, il faudrait, comme l'a fait Henricksen (voir la revue de l'an dernier), suivre conservativement un nombre important de ces lésions dites précancéreuses. En pratique on les détruira, soit par la diathermocoagulation si elles sont limitées, soit par l'amputation du col ou même l'hystérectomie vaginale si elles sont étendues, multiples ou récidivantes.

Cancer du col utérin. — Proust et Parat (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, mai 1936, p. 343) reprennent l'étude de l'*index karyokinétique* dans les épithéliomas malpighiens du col. Ils montrent que toutes les mitoses n'ont pas, dans un même tissu,

la même valeur, et n'ont par conséquent pas la même importance pour l'appréciation de la radio-sensibilité. Ainsi, dans le cas des épithéliomas malpighiens, seules les assises germinatives, c'est-à-dire les assises basilaires (lignées souches de Regaud), ont un avenir karyokinétique certain : si l'index karyokinétique de ces assises est élevé, la radio-vulnérabilité sera grande et la radio-curabilité probable. Au contraire, les cellules des assises élevées du corps de Malpighi, qui représentent l'aboutissant d'un certain nombre des précédentes (lignées collatérales de Regaud), sont vouées tôt ou tard à la dégénérescence glycogénique, et la radionécrose ne fera qu'avancer leur mort ; leur index karyokinétique a donc moins d'importance. L'idéal au point de vue radio-curabilité réside dans un index karyokinétique aussi élevé au niveau des lignées souches que des lignées collatérales, c'est ce qui se présente dans la plupart des épithéliomas baso-cellulaires. Si au contraire l'index est trouvé fort seulement au niveau des assises malpighiennes superficielles, le cas est moins favorable, comme le démontre une observation rapportée en détail.

La fréquence de l'atteinte précoce des ganglions dans le cancer du col, soutenue par Leveuf, Godard et Herrenschmidt, commence à être reconnue par tous ceux qui se sont intéressés à la question. Il est d'autre part certain qu'il est excessif de dire que quand les ganglions sont pris, la partie est perdue : il existe actuellement plus de cent observations de ganglions cancéreux enlevés avec survie de quatre ans.

La résistance plus grande du cancer aux radiations dans les ganglions est vraisemblable (mais non démontrée). Il serait donc désirable de savoir quelles sont les variétés anatomiques ou histologiques qui ont le plus de chance de s'accompagner d'envahissement ganglionnaire précoce.

Brocq, Palmer et Parat (*Académie de chirurgie*, 11 mars 1936, p. 345 ; numéro en couleurs de la *Presse médicale*, 14 novembre 1936, p. 1813) publient un cas d'*épithélioma cylindrique à mégacellules indépendantes*, de forme exophytique, qui s'accompagnait d'une adénopathie iliaque externe bilatérale volumineuse et précoce. Je lui fis en même temps que le Wertheim l'évidement cellulo-ganglionnaire des deux voies principales, qui nécessita, pour être complet, la résection de la veine iliaque externe. La malade, opérée il y a seize mois, va toujours bien, elle a de façon intermittente un peu d'œdème des membres inférieurs.

Michel-Béchet, rapporté par Mocquot (*Académie de chirurgie*, 17 juin 1936, p. 926), a pratiqué 13 fois l'*exérèse des ganglions lymphatiques par voie sous-péritonéale*, par la large incision d'Orthner : elle a entraîné une mort par hémorragie le dixième jour par chute de la ligature de l'hypogastrique ; la suppuration a été notée dans 6 observations. Sur ces 13 exérèses faites pour des cancers peu avancés (degrés I et II), l'examen microscopique a révélé six fois des métastases. Le plus souvent, les métastases reproduisaient le type de la lésion initiale du col mais deux fois la métastase ganglionnaire présentait un aspect pseudo-glandulaire alors que la lésion initiale était de type nettement épidermoïde, quoique mucicarminophile. Enfin l'examen des paramètres au-dessus et au-dessous des ganglions envahis n'y a pas montré de cellules néoplasiques, ce qui confirme l'idée d'un processus embolique précoce.

Le *cancer du col au cours de la grossesse* est étudié par Nadjm Abadi (Thèse de Paris, 1936) ; la coexistence n'est pas fréquente. L'hyperfolliculinémie de la grossesse accélère l'évolution locale des lésions, mais ne semble pas favoriser les métastases. La conduite qui lui paraît la meilleure est la suivante :

Si le cancer est reconnu dans les premiers mois et est encore opérable, faire rapidement l'hystérectomie élargie ;

Si le cancer est inopérable, ou la grossesse assez avancée, traiter la malade par le radium vaginal, attendre la viabilité de l'enfant pour faire la césarienne suivie d'hystérectomie sub-totale, compléter ensuite l'irradiation.

Le *cancer du col chez la femme jeune* est étudié par Hurabielle (Thèse de Bordeaux, 1936).

Les *épithéliomas endo-cervicaux* ont été étudiés par Millot (Thèse de Paris, 1936) à l'Institut du cancer. Par rapport à la totalité des épithéliomas du col, ils représentent 6,3 p. 100 et les adéno-épithéliomas purs 2,5 p. 100 ; les épithéliomas cylindriques du canal cervical auraient une radio-sensibilité voisine de celle des épithéliomas malpighiens du col, car ils guériraient dans des proportions analogues. Ce n'est pas l'avis de Regaud (*Association du cancer*, 17 février 1936).

Gernez et Mallet (*Académie de chirurgie*, 1er avril 1936, p. 533) décrivent leur technique actuelle de *traitement du cancer du col* au centre anticancéreux de l'hôpital Tenon. *L'électro-coagulation cervicale est le premier temps ;* elle se fait, sous scopolamine-morphine, avec un appareil de grande intensité (Beaudoin, 20 ampères à trois éclateurs) ; le principe est de détruire entièrement, d'évider le col jusqu'à l'isthme, en supprimant à mesure les parties coagulées. L'*application de radium* se fait vaginale, avec le colpostat plastique de Mallet constitué par deux olives de caoutchouc amétal et contenant chacune un tube de 10 milligrammes de radium ; ce colpostat plastique ne nécessite aucun tamponnement ; la durée d'application est de deux semaines ; il suffit tous les deux ou trois jours d'enlever le colpostat, de le faire bouillir et de le remettre en place. Souvent on associe la télécuriethérapie. La *rœntgenthérapie* est prolongée deux à trois mois à doses journalières de l'ordre de 125 à 200 unités *r*. Pour les cas avancés, ils préfèrent commencer par téléroentgenthérapie à 1m,20 pendant deux mois à 25-50 *r* journalières ; ultérieurement, radium vaginal.

Ils apportent les résultats des années 1928-1931 : Degrés no 1 : 14 cas, 9 vivantes, 64 p. 100 ; no 2 ; 26 cas, 13 vivantes, 50 p. 100 ; no 3 : 44 cas, 20 vi-

vantes, 45,5 p. 100 ; nº 4 : 138 cas, 10 vivantes, 7 p. 100.

Enfin Greenbill et Schmitz étudient *le traitement des douleurs des cancéreuses du col* (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1936, t. XXXI, p. 290). Dans 40 cas ils ont pratiqué la résection du nerf pré-sacré avec 37,5 p. 100 de guérisons, 35 p. 100 d'améliorations et 27,5 d'échecs. Dans 40 autres cas ils ont pratiqué l'alcoolisation intra-rachidienne avec 85 p. 100 de guérisons, 5 p. 100 d'améliorations et 10 p. 100 d'échecs ; elle n'a pas d'effet sur les douleurs d'origine pyélo-urétérale.

Cancer du corps utérin. — Vollerac ht (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1936, p. 796) expose les résultats du traitement du cancer du corps utérin dans le service de Stœckel à Berlin : mortalité opératoire, 7,1 p. 100 ; mortalité primaire de l'irradiation, 6,7 p. 100 ; guérisons par l'opération, 67,1 p. 100 ; guérisons par la radiothérapie, 47,6 p. 100 ; l'opérabilité est de 95,5 p. 100, mais de nombreuses femmes opérables n'ont pas été opérées à cause de leur âge, leur obésité, etc. Toujours la rœntgenthérapie a suivi l'opération ou le radium.

L'association radio-chirurgicale dans le cancer du corps utérin est de plus en plus employée, en faisant précéder l'hystérectomie soit de rœntgenthérapie (Kilgore, *Surgery, Gynecology*, 1936, t. LXII, p. 412), soit de radium (Divet, Thèse de Paris, 1935).

Schmitz (*American J. of Röntgenology*, 1935, t. XXXIV, p. 759-765) expose sa technique d'application intra-utérine de radium, à l'aide d'un appareil en Y préparé sur mesure dans chaque cas.

Annexes. — Annexites — Dans le traitement chirurgical des annexites bilatérales, la *salpingectomie bilatérale avec conservation de l'utérus et d'un ovaire* paraît une bonne opération, à condition d'en préciser convenablement les indications. Gresse (Thèse de Paris, 1936, Jouve éditeur) apporte la statistique du professeur Mocquot, qui comporte 68 p. 100 de résultats satisfaisants. Cette intervention n'est indiquée que si les adhérences ne sont pas trop étendues, si l'un des ovaires est sain au moins en partie et si l'utérus n'est que peu atteint. Dans les cas où l'utérus est gros, ou bien en rétroversion adhérente, si l'intervention conservatrice paraît désirable, Mocquot pratique alors l'hystérectomie fundique, qui permet une bonne péritonisation à l'aide du péritoine du pli vésico-utérin. S'il est indéniable que les opérées sont exposées à la persistance de quelques douleurs ou leucorrhées, voire dans quelques cas à une réintervention même dans les cas convenablement choisis, ces risques sont à son avis largement compensés par les avantages dus à la conservation de la fonction menstruelle.

Hémorragies ovariennes. — Moricard et Palmer (*Société d'obstétrique et de gynécologie*, juin 1936, p. 435) ont publié une curieuse observation d'*hémorragies ovariennes récidivantes*. Il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans qui présentait depuis son mariage cinq ans auparavant des crises douloureuses abdominales tantôt à droite, tantôt à gauche, survenant assez souvent une heure ou deux après les rapports sexuels ; le 24 juillet 1935, *quinze jours après ses règles*, elle présente une crise analogue mais plus violente, et à l'examen on trouve un Douglas horriblement douloureux, l'annexe gauche grosse et sensible, le pouls à 100 : on pose le diagnostic d'hémopéritoine probable et on évoque la possibilité d'une origine ovarienne. La laparotomie montre du liquide séro-sanglant, et, sur l'ovaire *gauche*, un gros corps jaune d'où sourd du sang. On fait la castration bilatérale en conservant l'utérus et en greffant dans les grandes lèvres deux fragments de l'ovaire *droit* qui était seulement scléro-kystique. Trois mois après l'opération, les greffes gonflent, les bouffées de chaleur disparaissent, la menstruation se rétablit. En janvier, *quinze jours après les règles*, la malade présente dans sa grande lèvre gauche une *hémorragie ovarienne* avec douleurs et ecchymoses ; des biopsies utérines montreront les jours suivants des signes d'activité d'un corps jaune. La date à laquelle sont apparues les hémorragies ovariennes, l'examen du corps jaune hémorragique de l'ovaire gauche, l'examen de la muqueuse utérine après l'hémorragie dans la greffe, tout démontre qu'il s'est agi les deux fois de *lutéinisation hémorragique* analogue à celle qu'on obtient sur la lapine en injectant une dose supraphysiologique de complexe hormonal dit anté-hypophysaire ou mitosine. Cette analogie expérimentale, ainsi que quelques signes cliniques ont fait incriminer, malgré une selle turcique et un fond d'œil normaux, un *excès de sécrétion anté-hypophysaire* à la base de ces lutéinisations hémorragiques à répétition (mitosinisme lutéo-hémorragique).

Guillemin (Réunion obstétricale de Nancy, in *Bulletin des Sociétés d'obstétrique*, juin 1936, p. 497) publie une observation d'*hémorragies ovariennes récidivantes* chez une hémogénique (TS de onze minutes, thrombopénie nette) ayant amené à intervenir la deuxième fois quinze jours après les règles...

Pieaud, à la fin d'un important mémoire intitulé « Considérations anatomiques et pathogéniques sur les hémorragies de l'ovaire » (*La Gynécologie*, août et septembre 1936), conclut également qu'un facteur hormonal (presque toujours hyperprolanémie) est la cause déterminante ou déclenchante des troubles vasculaires de l'ovaire ; mais il faut qu'intervienne une cause adjuvante telle que sclérose de l'ovaire, hémogénie, etc., pour qu'il y ait hémorragie importante.

Kystes folliculino-lutéiniques de l'ovaire. — Moulonguet et Portes (*Académie de chirurgie*, 4 novembre 1936, p. 1228) publient deux nouvelles observations de kyste lutéinique et de « kyste folliculaire avec forte charge lipidique des cellules granuleuses » dans lesquelles la réaction de Friedmann avait été positive, et le diagnostic posé en conséquence grossesse extra-utérine. Ils rappellent que, en réalité, il faut, comme le recommande Brindeau, faire la *réaction quantitative*, le taux n'ayant jamais

atteint dans des cas de ce genre 150 unités-lapin Brindeau (Brindeau, 120 ; Desnoyers, 75 ; Chosson, 125).

Tumeurs solides de l'ovaire. — Les tumeurs solides de l'ovaire ont fait l'objet d'un grand nombre de publications. Les plus intéressantes sont celles de Mondor sur le *fibrome de l'ovaire* (*Orientation médicale*, juin 1936), de Moulonguet et Varangot sur les *folliculomes de l'ovaire* (*Presse médicale*, en couleurs, 1936, n° 92, p. 1848), de Fauvet (*Berichte über die Gesamte Gynäkologie*, 1936, t. XXXII, p. 369) sur les *tumeurs virilisantes de l'ovaire.*

Conill (*Archiv für Gynäkologie*, 1936, t. CLXI, p. 462-475) propose une *classification anatomo-clinique* qui est assez proche de celle de Lecène et Moulonguet.

Leuret, Leroux et Weinroth (*Bulletin du cancer*, 1935) reprennent entièrement l'étude cytologique puis architecturale des épithéliomas de l'ovaire ; ils trouvent toutes les formes de passage entre tous les types cellulaires et architecturaux.

Endométriomes de l'ovaire. — Les *endométriomes de l'ovaire* ont fait l'objet d'une mise au point de Brocq et Palmer (*Académie de chirurgie*, 2 décembre 1936) et d'une thèse excellente de Mlle Tchigeoff (Jouve éditeur, Paris, 1936). Ils sont caractérisés anatomiquement par leur tendance à former des kystes hémorragiques plus ou moins volumineux, et la rupture souvent récidivante de ces « kystes aréolaires goudronneux » avec constitution d'adhérences. Presque toujours ils surviennent chez des femmes ayant déjà un passé gynécologique (fausses couches, curettages, infections génitales, opérations conservatrices) ou présentant des myomes ou une rétroversion. Il peut n'être qu'une découverte d'intervention. Plus souvent il donne des signes, et le plus caractéristique d'un endométriome, mais non du siège ovarien, est une dysménorrhée qui est maxima à la fin des règles, et qui devient plus forte à chaque menstruation ; si, lors de la distension maxima du kyste, la rupture survient, elle simule une poussée de pelvipéritonite ; les ménorragies sont fréquentes. Si ces signes cliniques ont fait penser à un endométriome, et si l'on perçoit une masse annexielle un peu sensible et assez peu mobile, il faut demander à revoir la malade à la fin de ses règles : la masse sera alors plus grosse, plus tendue et beaucoup plus douloureuse ; parfois enfin, la perception au niveau du cul-de-sac postérieur du vagin d'un petit endométriome bosselé sera pour le diagnostic d'un appoint considérable. Si l'on pense à l'endométriome de l'ovaire, il faut opérer précocement, pour assurer le diagnostic et éviter la propagation aux régions voisines du pelvis. Lors de l'intervention, on tombe sur une ou deux annexes augmentées de volume, et plus ou moins bleuâtres, adhérentes ; le décollement, même très doux, provoque presque toujours la rupture d'un kyste à contenu goudron au niveau d'une zone adhérente ; en cas de doute sur la nature des kystes goudronneux, un examen histologique extemporané à la congélation donnera la certitude; un frottis du liquide goudronneux, montrant de nombreux macrophages d'apparence xanthomateuse, sera un argument de grande probabilité. Le plus souvent une intervention conservatrice sera possible. Si les lésions sont très propagées, il est inutile de risquer de léser l'intestin ou les uretères : l'ablation des ovaires assurera la régression des parties laissées en place. La radiothérapie à dose de castration sera réservée aux cas où une opération conservatrice aura été suivie de récidive, et à ceux où l'état général contre-indique l'opération.

Katzenstein (*Archiv für Gynäkologie*, 1936, t. CLX, p. 537) publie le premier cas certain d'*adénomyome de l'ovaire*, les cas d'endométriome de l'ovaire publiés jusqu'ici ne comportant pas de couche de fibres lisses.

Grossesse extra-utérine. — De nombreuses publications ont été consacrées à la grossesse extra-utérine.

Nous signalerons tout particulièrement celles de Villard, Regad et Contamin (*Gynécologie et Obstétrique*, avril 1936, p. 305) sur le rôle des états endométrioïdes dans la pathogénie des grossesses tubaires; de Hoffmann (*Gynécologie et Obstétrique*, juin 1936, p. 521) sur l'avortement tubaire complet, de Frankl (*Zeitschrift für Geburtshilfe*, 1935, t. CX, p. 246-273), sur la grossesse interstitielle, ainsi que les thèses de Lunski (Paris, 1936) sur les grossesses intraligamentaires, Jacquet (Toulouse, 1936) sur les grossesses extra-utérines récidivantes. La notion pratique à en retirer est que la trompe qui a été le siège d'une gestation ectopique doit être sacrifiée en totalité.

Nous insisterons un peu plus, à cause de son intérêt pratique considérable, sur l'article de Trillat et Contamin, de Lyon (*Gynécologie et Obstétrique*, mai 1936, p. 401) intitulé : *De l'influence des manœuvres abortives sur l'évolution et le pronostic des grossesses extra-utérines.* Ils apportent 19 observations, dont 7 personnelles, et insistent sur les difficultés diagnostiques et sur l'aggravation de pronostic qu'elles entraînent. Toute grossesse tubaire présentant des phénomènes infectieux locaux ou généraux doit être soupçonnée de manœuvres abortives. Souvent l'évolution se fait en deux temps, séparés par une période de latence. Dans une première période pseudo-abortive, il y a des douleurs plus ou moins vives, un écoulement de sang mêlé parfois de petits caillots et de débris de caduque, qui peuvent donner le change avec les pertes d'un avortement, d'autant que la fièvre, le col ramolli ou œdématié après les manœuvres peuvent compléter l'impression. Puis les signes s'amendent ; le ventre cependant reste sensible et la température au-dessus de la normale jusqu'au moment où les accidents de rupture tubaire éclatent. Il s'agira le plus souvent d'hématocèle précocement infectée : la courbe thermique est irrégulière avec parfois des frissons, il y a de la défense à l'hypogastre, le Douglas est très sensible, la ponction du Douglas peut ramener un sang épais mêlé de

caillots dont la transformation purulente est plus ou moins avancée.

Le pronostic de la grossesse extra-utérine est nettement aggravé, et, sur leurs 7 observations personnelles, Trillat et Contamin ont perdu 3 malades Tous les cas ont demandé un traitement chirurgical complexe, avec drainage important, en raison de l'importance des lésions inflammatoires (annexite, sigmoïdite). La guérison n'a souvent été obtenue qu'après une longue phase de suppuration, retardée encore parfois par des fistules vésicales ou intestinales.

Une grossesse tubaire infectée par des manœuvres abortives doit être opérée dès qu'elle est diagnostiquée, par laparotomie médiane, car l'opération sera souvent difficile. Le drainage est indispensable, souvent par Mikulicz. La colpotomie sera réservée aux hématocèles franchement suppurées bombant fortement dans le Douglas.

Torsion annexielle. — De nombreuses observations de torsion annexielle ont été publiées encore cette année.

Nous retiendrons seulement les observations de *torsion de l'hydatide pédiculée de Morgagni* publiées à l'*Académie de chirurgie* par Taillhefer et Andrianapoulo (un cas chez une femme enceinte; 2 juin 1936, p. 975) et par Salmon (un cas chez une fillette ; 4 novembre 1936, p. 1225).

Troubles fonctionnels. — Aménorrhées. — 1° Parmi les causes d'*aménorrhée*, il faut songer aux *lésions hypophysaires*.

L'aménorrhée est un des signes précoces de l'*insuffisance anté-hypophysaire*, comme y a insisté récemment Bickel, de Genève (*Presse médicale*, 1936, n° 60, p. 1204). Se basant sur 21 cas personnels, dont la plupart ont réagi électivement à l'opothérapie anté-hypophysaire, il donne comme signes précoces chez la femme l'aménorrhée et l'atrophie génitale, l'amaigrissement, l'anorexie, l'abaissement du métabolisme basal et de la tension artérielle. La cachexie de Simmonds en est un stade plus avancé. Cette insuffisance anté-hypophysaire, dont l'étiologie reste imprécise (elle survient avec prédilection chez la femme soit après la puberté, soit après une grossesse compliquée), est le plus souvent rapidement curable par l'opothérapie anté-hypophysaire, qui doit être intensive. L'aménorrhée est le signe le plus tenace, et il peut y avoir intérêt à associer un traitement folliculinique.

L'aménorrhée est également habituelle dans la *maladie de Cushing*, due, comme on le sait, le plus souvent à un adénome basophile de l'anté-hypophyse. Le mécanisme de cette aménorrhée est d'ailleurs discuté. En tout cas, Laqueur et Deelen (*Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 22 février 1936) auraient obtenu une amélioration, non seulement de l'aménorrhée, mais de l'ensemble du syndrome par un traitement intensif par le benzoate de dihydro-folliculine.

2° *Le traitement des aménorrhées et des hypoménorrhées par la folliculine* a fait l'objet de nombreuses publications.

La plus importante est celle de Kaufmann (*Journ. of Obstetrics*, 1935, t. XLII, p. 409-433). Dans les aménorrhées primaires, tantôt l'utérus n'est aucunement réceptif, tantôt l'effet ne survit pas au traitement. Dans les aménorrhées secondaires, les résultats sont plus favorables. Enfin, dans les hypoménorrhées l'administration de benzoate de dihydro-folliculine pendant la phase de prolifération donne une augmentation des règles qui dure le plus souvent après la cessation du traitement. Kurzrok (*Amer. Journal of Obst. and Gyn.*, juin 1935, p. 771) avec de très fortes doses (100 000 unités-*rat* et davantage) semble avoir réussi à obtenir une puberté dans tous les cas d'aménorrhée primaire, mais reconnaît également que, dans quelques cas, la cessation du traitement a été suivie d'une involution régressive.

3° Cette diminution ou cette absence de réceptivité de l'utérus à l'action de la folliculine dans des cas d'aménorrhée ou d'hypoménorrhée a conduit Moricard à la notion de *métrose de réceptivité* (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, juillet 1936, p. 533). En effet, dans plusieurs cas d'hypoplasie utérine suivis à la clinique de Broca, il a pu constater un développement normal des autres récepteurs folliculiniques (petites lèvres, vagin, mamelon) d'une part, et d'autre part l'absence de développement utérin par l'action des doses de folliculine qui habituellement provoquent le développement de l'utérus chez les femmes ovariectomisées.

A côté des troubles endocriniens par hyposécrétion et hypersécrétion, bases de l'endocrinologie classique, il faut donc faire une place aux troubles pathologiques liés à une anomalie de réponse du récepteur qui subit l'action hormonale.

Certaines hypoplasies utérines traduisent un trouble de réceptivité utérine à l'action de la folliculine; ces états peuvent être désignés par le terme de « métrose de réceptivité ».

Métrorragies. — Proust et Moricard (*Société d'obstétrique*, mai 1936, p. 355) étudient l'action sur les métrorragies fonctionnelles ménopausiques des injections de lutéine et de benzoate de folliculine (à la dose de 5 à 10 milligrammes). De leurs observations, dont on trouvera le détail dans la thèse de Rouyer (Paris, 1936), ils concluent que : 1° l'injection de benzoate de folliculine (1 à 10 milligrammes) n'augmente pas les hémorragies ; 2° celle de 1 à 10 milligrammes de benzoate de folliculine suivie de celle de 1 à 5 milligrammes de lutéine peut avoir une action de blocage sur elle ; 3° l'injection de lutéine semble accélérer l'apparition de l'aménorrhée ménaupausique.

Leclerc (*Presse médicale*, 1936, n° 54, p. 1096) étudie la *métropathie hyperplasique après la ménopause*. Il rappelle la variabilité des signes de celle-ci après la ménopause : les hémorragies peuvent avoir les types les plus variables, de même la leucorrhée et la pesanteur pelvienne ; l'utérus gros et mou n'est

pas non plus caractéristique. Or toutes les statistiques récentes montrent la place importante que tient la métropathie hyperplasique dans les métrorragies post-ménopausiques, et celle de l'auteur sur 85 cas donne 55 cancers, 30 métropathies. Aussi préconise-t-il, dès qu'il y a doute, le curettage explorateur par un chirurgien averti. Si le laboratoire confirme la métropathie hyperplasique, le curettage aura habituellement donné la guérison ; sinon rayons X ou radium. S'il y a doute, recommencer le curettage.

Moulonguet et Leveuf publient un nouveau cas de métrorragie sénile par tumeur de l'ovaire. Il s'agissait d'une femme de quatre-vingts ans ; hystérectomie totale pour métrorragies ; sur l'utérus, glandes dilatées ; dans l'ovaire, seules les coupes de série permettent de trouver deux petits noyaux ayant la structure de tumeurs végétantes. Ils insistent sur le fait qu'on ne peut se baser sur la périodicité des métrorragies post-ménopausiques pour asseoir le diagnostic de folliculome.

Palmer (*Répertoire médical pratique*, juin 1936, p. 4345) résume l'état actuel de la question du *traitement des métrorragies sans lésion génitale évidente.*

Prurit vulvaire. — Kaufmann, de Berlin (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1936, p. 850) revient sur le traitement du prurit vulvaire par le *benzoate de dihydro-folliculine*. Il faut des doses fortes, souvent 80 milligrammes en tout, à raison de 10 milligrammes par semaine : au bout de deux semaines, l'amélioration est déjà considérable.

Magendie, de Bordeaux (*Gazette des hôpitaux*, 9 février 1936) consacre une revue générale à la question du prurit vulvo-périnéal.

Cotte (*Gynécologie et Obstétrique*, janvier 1936, p. 19) étudie le *traitement chirurgical des prurits vulvaires* rebelles à la thérapeutique médicale. S'il y a une lésion intrapelvienne, il lui paraît indispensable de la supprimer en même temps qu'on opère sur le plexus hypogastrique. S'il n'y a pas de lésion intrapelvienne, et qu'on ne fasse qu'une intervention sur le sympathique, il lui paraît préférable d'associer à la résection du nerf pré-sacré la résection du plexus péri-artériel hypogastrique et du plexus hémorroïdal ou leur isophénolisation. Il ne croit pas qu'il soit utile d'associer d'emblée la névrotomie des nerfs honteux internes, qu'il réserve pour une deuxième intervention si la résection du sympathique pelvien n'a pas suffi à faire disparaître les démangeaisons.

Stérilité. — Le Ve Congrès français de gynécologie a été consacré à l'étude de la *stérilité* avec d'intéressants rapports de A. Binet (indications individuelles, familiales et sociales de la lutte contre la stérilité), C. Champy (physiologie de la fécondation et de la nidation) J. Séguy (étude étiologique et clinique de la stérilité), A. Chalier (traitement médical et chirurgical de la stérilité), M. Favreau (traitements physiothérapiques et thermaux). Ces rapports sont publiés dans la *Revue française de gynécologie* de mars, avril et mai 1936.

Gierhake (*Archiv für Gynäkologie*, 1936, t. CLXI, p. 128) étudie la *stérilité par manque de vitamine E.*

Villard (*Société d'obstétrique de Lyon*, bulletin d'avril 1936, p. 305) apporte *cinq cas de grossesse après salpingostomie*. Toutefois ce qu'il décrit comme salpingostomie se rapproche beaucoup de la salpingolysis de Goullioud : « Il faut avec précaution reconnaître la cicatrice oblitérante, l'inciser avec précaution, libérer les adhérences, et par éversion de la muqueuse s'efforcer de reconstituer la frange de Richard qui assurera les connexions avec la surface de l'ovaire. »

L. Bonnet (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, 6 novembre 1936) fait un lumineux exposé de la *méthode d'insufflation tubaire kymographique* de Rubin qui permet de savoir, non seulement la perméabilité des trompes, mais aussi leur valeur fonctionnelle.

Mocquot, Palmer, Lejeune et Riazi (*Société d'obstétrique et de gynécologie*, décembre 1936) étudient comparativement sur les mêmes malades les *méthodes d'insufflation tubaire* de Douay et de Rubin.

La méthode de Douay, méthode de pressions successives, consiste à faire des essais successifs d'insufflation après avoir développé dans un réservoir en verre des pressions successives : 10, 15, 18, 20 centimètres de mercure. Elle a pour elle son innocuité certaine (dans chaque essai il passe moins de 30 centimètres cubes de gaz) et sa facilité. Elle a contre elle la brusquerie avec laquelle le gaz arrive dans l'utérus à chaque essai (d'où possibilité d'obturations spasmodiques) et surtout l'impossibilité d'avoir sur le fonctionnement des trompes les renseignements que fournit l'étude des courbes de Rubin.

La méthode de Rubin, méthode de l'admission continue à débit constant (60 centimètres cubes à la minute), a pour elle de permettre une étude de la valeur fonctionnelle des trompes, en donnant des courbes de passage caractéristiques pour des trompes physiologiquement et anatomiquement normales (courbes oscillantes), pour des trompes sténosées ou coudées (courbes infléchies sans oscillations), pour le spasme utéro-tubaire, etc. Elle a contre elle un appareil encombrant et coûteux, la grande quantité de gaz injectée, la fréquence anormale des courbes à type de spasme utéro-tubaire, et surtout le fait (que nous avons pu vérifier plusieurs fois) que l'admission continue empêche de s'apercevoir au manomètre des passages discrets avant qu'on ne soit arrivé à la pression maxima (20 ou 22).

Aussi préconisons-nous à Broca une technique mixte d'admissions intermittentes à débit constant grâce à laquelle nous pensons associer les avantages des deux méthodes précédentes. Nous faisons une série d'admissions gazeuses à débit constant séparées, tant que le passage n'a pas lieu, par des paliers de pression constante. Nous employons l'appareil de Riazi, fabriqué par Collin, et faisons des paliers de pression tous les 2 centimètres et demi de mercure.

L'intérêt des admissions à débit constant réside dans l'augmentatian progressive de la pression (ce qui diminue les chances de spasme) et dans la possibilité d'obtenir les courbes oscillantes de Rubin.

L'intérêt des paliers de pression constante est d'une part de vérifier qu'il n'y a pas un passage même minime, d'autre part d'ajouter un élément de temps qui peut aider à vaincre un spasme ou une agglutination à une pression beaucoup plus basse que la méthode de Rubin.

Hormonologie. — Folliculine. — Dans une série de notes à la *Société d'obstétrique et gynécologie de Paris* (juin et juillet 1936), Moricard essaie de préciser *les signes d'absence et les critères d'action de la folliculine* sur le col utérin, la muqueuse du corps utérin, les petites lèvres et le mamelon.

1° *Sur le col utérin.* — Moricard, chez une femme ayant subi une hystérectomie subtotale, pratique la biopsie cervicale avant et après un traitement folliculinique de 20 milligrammes. Avant : atrophie de l'épithélium, avec quelques ulcérations superficielles. Après : muqueuse ayant retrouvé son épaisseur normale, nombreuses mitoses au niveau des cellules basales ; glandes hypertrophiées, sécrétant abondamment, le cytoplasme étant intensément coloré par le muci-carmin.

2° *Sur la muqueuse du corps utérin.* — Nous avons déjà vu aux « méthodes d'exploration » les critères d'effet folliculinique. Moricard, chez deux femmes ayant subi une castration bilatérale avec conservation de l'utérus, obtient, par injection *périodique* de benzoate de dihydro-folliculine, le développement de la muqueuse utérine suivi d'hémorragie menstruelle périodique. Avant le traitement, la muqueuse est très atrophiée, les tubes sont rectilignes, le chorion est dense. Le développement de la muqueuse est réalisé par l'injection d'environ 30 milligrammes, répartis sur une durée de quinze jours à trois semaines : prolifération intense, portant à la fois sur les cellules épithéliales et les cellules du chorion ; tubes glandulaires avec une disposition hélicine régulière ; cellules épithéliales formant de hautes cellules cylindriques à noyau ovalaire et médian ; les signes d'activité sécrétoire sont discrets, le vacuome reste condensé, le pôle apical de la cellule ne se colore pas par le muci-carmin ; il existe un œdème marqué du chorion et des plages hémorragiques. Des *menstruations* d'importance décroissante ont pu être obtenues par des doses décroissantes d'hormone (30 milligrammes, 25 milligrammes, 15 milligrammes, 6 milligrammes) ; la possibilité de *menstruation exclusivement folliculinique* est d'ailleurs soutenue par de nombreux auteurs ; elle diffère de la *menstruation normale*, car dans la menstruation folliculinique on a la coexistence de phénomènes prolifératifs avec les hémorragies utérines, alors que dans la menstruation normale il n'y a pas d'hyperplasie mais des dégénérescences cellulaires au moment où survient l'hémorragie menstruelle.

Signalons que Mikulicz-Radecki et Kausch (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1935, n° 39) pensent que ce type est normal chez la jeune fille pubère mais non nubile, et que c'est l'absence d'ovulation et de formation consécutive de corps jaune qui explique la rareté des grossesses et aussi la fréquence des hémorragies fonctionnelles à cet âge. Ce même type survient à nouveau dans la période préménopausique, avec les mêmes conséquences.

3° *Sur les petites lèvres.* — Moricard insiste sur la valeur de l'atrophie des petites lèvres comme signe clinique d'absence de sécrétion folliculinique : quand l'action folliculinique disparaît, il y a régression lente et progressive de l'ensemble de la petite lèvre, et régression partielle des éléments glandulaires sébacés ; l'aspect n'est absolument caractéristique qu'après un an et plus. Seul le clitoris est respecté ; cette zone ne paraît pas réceptrice à l'action de la folliculine, mais au contraire de l'hormone mâle. L'injection de 80 à 100 milligrammes de benzoate de dihydro-folliculine lui a permis de faire disparaître ces troubles trophiques vulvaires.

4° *Sur le mamelon.* — Alors que, chez la femme adulte castrée, des doses de folliculine de l'ordre de 50 à 60 milligrammes ne donnent pas de modifications importantes des seins, chez *la fillette* au contraire, avec des doses de quelques milligrammes on entraîne des modifications importantes de l'état de la glande mammaire. Chez deux fillettes soignées pour vulvo-vaginite gonococcique, suivant la méthode que nous avons rappelée plus haut, Moricard a pu constater la saillie du mamelon, la pigmentation de l'aréole et l'augmentation de volume de la glande ; il n'y a pas eu apparemment d'action sur la fixation de graisse par le tissu mammaire. Ces signes ont régressé après cessation du traitement folliculinique.

Quant à la *folliculinothérapie*, Moricard (*Société d'obstétrique et de gynécologie*, juillet 1936, p. 259) rappelle qu'elle est *absolument contre-indiquée* quand on a le moindre soupçon d'une tumeur maligne. Elle est de même *en principe* contre-indiquée quand il y a déjà *hyperfolliculinisme* que permettent de *présumer* : une sécrétion cervicale muqueuse, une tension mammaire avec saillie marquée des tubercules de Montgomery, une folliculinurie élevée (l'injection directe d'urine à la souris castrée pouvant donner une réaction d'Allen Doisy positive) et que peut *prouver* une biopsie intra-utérine montrant un état hyperplasique et kystique de la muqueuse utérine.

Elle est au contraire *indiquée* dans : 1° les syndromes d'insuffisance de sécrétion folliculinique (*hypofolliculinisme*), notamment dans l'hypoménorrhée ou l'irrégularité des règles à la puberté ; 2° les syndromes d'*absence de sécrétion folliculinique*, notamment dans les cas d'atrophie vulvaire de la castration ou de la ménopause avec impossibilité des rapports sexuels : nous en avons déjà parlé précédemment.

Lutéine. — Rivoire (*Presse médicale*, 1936, n° 1, p. 10) consacre une claire revue générale à la lutéine

et à son emploi dans l'aménorrhée (?), la dysménorrhée (deux jours avant les règles, 1 milligramme par jour), la stérilité, l'avortement habituel, et enfin les métrorragies fonctionnelles.

Kaufmann, de Berlin (*Klinische Wochenschrift*, 1935, t. I, p. 778) montre que la *lutéine synthétique* obtenue par Butenandt à partir de la stigmastérine du soja a l'effet utérin de la lutéine naturelle. Chez une femme castrée, il obtient, après 30 milligrammes de benzoate de dihydro-folliculine, et 6 milligrammes par jour de lutéine pendant cinq jours, une menstruation typique deux jours après la cessation du traitement, l'examen histologique d'un fragment de muqueuse la montrant en phase de sécrétion typique.

Moricard (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, mars 1936, p. 212) *combat la notion d'antagonisme fonctionnel de la folliculine et de la lutéine*. Expérimentalement, l'effet de dentelle utérine chez la lapine traduit une action associée de la folliculine et de la lutéine, et c'est la quantité et les conditions de présence de la folliculine qui déterminent la réponse utérine à l'action de la lutéine. S'il n'y a pas assez de folliculine, ou s'il y en a trop, la lutéine devient apparemment inactive. Cette notion a *une grosse importance* pratique ; elle empêche d'affirmer, sur l'absence d'un effet folliculino-lutéinique, l'absence de lutéine. C'est probablement pourquoi de nombreux kystes lutéiniques donnent de l'hyperplasie muqueuse utérine simple.

Hormones anté-hypophysaires. Mitosines. — Le *Journal médical français* consacre son numéro d'octobre 1936 à l'*anté-hypophyse*, avec un article de Collip sur l'état actuel de la question de la séparation d'hormones ou de complexes hormonaux présentant des actions différentes (il admet une hormone somatotrope, une hormone thyréotrope, une hormone adrénotrope, une hormone mammotrope, une hormone gonadotrope, ainsi qu'une série d'effets qui ne peuvent encore être attribués avec certitude à un principe autonome), un article de Zondek étudiant les relations réciproques de l'hormone gonadotrope, de l'œuf et de la folliculine (l'hormone gonadotrope ne jouerait aucun rôle dans la maturation de l'ovocyte ; la folliculine a sur l'hypophyse un rôle frénateur ; par administration prolongée de folliculine on peut obtenir des rats nains, et chez certains de ceux-ci des tumeurs de l'hypophyse) et des articles de thérapeutique de Th. de Martel (les adénomes de l'hypophyse au point de vue chirurgical), Rivoire (extraits anté-hypophysaires et prolan en thérapeutique), Augier et Cossa (anorexie mentale) et Le Coq (radiothérapie).

Moricard au contraire (*Presse médicale*, 22 février 1936, p. 314) démontre que, chez la lapine, la maturation de l'ovocyte est déclenchée par le coït ou par l'injection d'hormone gonadotrope ; il met en évidence la pénétration dans l'ovocyte d'une sécrétion venue de la couronne radiaire peu avant le déclenchement de la première mitose de maturation, elle-même précessive de l'ovulation et [illegible] tion lutéinique de la granulosa. Il pense [illegible] mone gonadotrope est unique, et ne fait même probablement qu'un avec les hormones somatotrope, thyréotrope, etc. A cause de la généralité des effets mitotiques déterminés par les principes anté-hypophysaires et leurs analogues placentaires et urinaires, il propose le nom commun de *mitosines*, qui ne préjuge pas de leur origine.

Chirurgie. — Chirurgie conservatrice. — La *chirurgie conservatrice* est de plus en plus à l'ordre du jour, et la tendance est de faire l'opération la plus conservatrice compatible avec un risque modéré de réintervention.

1° Nous avons vu les indications de la *salpingectomie bilatérale avec conservation de l'utérus et d'un ovaire* dans le traitement des annexites bilatérales (Thèse de Gresse, inspirée par Mocquot).

2° Dieulafé (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, janvier 1936, p. 21) étant revenu sur les avantages de la *conservation de l'utérus après castration bilatérale* (réapparition des règles, suppression ou atténuation des troubles de ménopause qu'il attribue à une action hormonale de l'utérus), Brocq et Palmer (*La Médecine*, avril 1936) sont venus rappeler, avec faits personnels à l'appui, que la suppression *vraiment complète* des ovaires avec conservation de l'utérus est toujours suivie de la suppression des règles, et de l'apparition de signes ménopausiques. Les cas de menstruation persistante sont des cas de conservation parcellaire de l'ovaire méconnus. Ils pensent cependant que, même sans conservation parcellaire de l'ovaire, la conservation de l'utérus est souvent désirable (gravité moindre de l'opération, conservation d'un élément important de la statique pelvienne, conservation peut-être plus fréquente du sens génésique). Ils rappellent toutefois que ces utérus ont tendance à la rétroversion et au prolapsus, et doivent donc être pexiés. Sur deux de leurs malades Moricard a pu ultérieurement provoquer des menstruations par injections de folliculine (voir plus haut).

3° Plus intéressante est la question de *la conservation ovarienne après hystérectomie*. Nous avons déjà vu, à propos des fibro-myomes utérins, que Desmarest et Relier (*Gynécologie et Obstétrique*, janvier 1936, p. 1) conseillent vivement la conservation des annexes.

Fredet (*Académie de chirurgie*, 6 mai 1936, p. 666) insiste sur certains points de technique que nécessite la disposition des vaisseaux de l'ovaire. Une ligature placée près du pôle médial de l'ovaire risque de prendre à la fois le grand canal artériel anastomotique et les troncs ovariens internes venus de l'utérus et de compromettre de ce fait la circulation de la moitié médiale de l'ovaire, d'où risque de dégénérescence kystique. Il faut donc jeter cette ligature à distance de l'ovaire, jamais à son contact.

Massabuau, Guibal et Joyeux (*La Gynécologie*, août 1936, p. 449) reprennent également l'étude de l'*irrigation de l'ovaire* et montrent les précautions

à prendre pour ne pas risquer de la troubler au cours de l'hystérectomie et de la salpingectomie.

Quant aux résultats, ils sont excellents pour Ferey (*Académie de chirurgie*, p. 606 : 400 cas sans réintervention), Baumgartner (une seule réintervention sur un grand nombre de cas), Fredet et Moure : aucun signe de castration avant l'âge normal, aucune complication le plus souvent.

Les auteurs allemands sont moins unanimes. Si Sigmund (*Archiv für Gynäkologie*, 1936, t. CLX. p. 472) croit pouvoir affirmer qu'après l'hystérectomie l'ovaire fonctionne comme avant, Tonkes (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1936, p. 35) prétend qu'un tiers de ses opérées présentent des troubles ménopausiques, et que la proportion n'est pas plus grande chez celles qui ont été castrées en même temps.

Au total, quand les ovaires sont sains, leur conservation est désirable, et elle est sans risque si l'on suit le conseil de Fredet : placer la ligature interne le plus loin possible du pôle médial de l'ovaire.

Hystérectomie vaginale. — On commence à redécouvrir en France les avantages de l'hystérectomie vaginale.

Esquirol consacre sa thèse (Maloine éditeur, Paris, 1936) à *l'hystérectomie vaginale par section première des ligaments utéro-sacrés* qu'emploie son maître Toupet.

Elle comporte :

1° Une colpotomie postérieure pour explorer minutieusement au doigt le petit bassin. Deux fils repères latéraux prennent vagin et péritoine ; une grande compresse abdominale est introduite pour refouler les anses ;

2° Incision circulaire du vagin, décollement vésico-utérin, ouverture du cul-de-sac péritonéal vésico-utérin, un fil prend la tranche et le péritoine, une valve récline la vessie et éloigne les uretères ;

3° La manœuvre capitale, celle qui va permettre l'abaissement facile de l'utérus, c'est la section des ligaments utéro-sacrés. Sous le contrôle des doigts de la main gauche, un clamp largement ouvert est introduit, qui, rasant l'utérus, enfourchant le ligament utéro-sacré, ressort en avant au niveau du cul-de-sac vésico-utérin : cette pince prend donc par sa base le ligament utéro-sacré, par sa partie antérieure elle enserre la crosse de l'utérine. On coupe en mordant sur le tissu utérin. Après cette section, l'utérus descend avec une facilité extraordinaire ;

4° Pincement et section des pédicules supérieurs au ras de la corne utérine ;

5° Fermeture du vagin avec extériorisation des pédicules. Les deux tranches vaginales et le péritoine sont facilement suturés grâce aux fils repères. Les pinces sont bien extériorisées et couplées de chaque côté : *cette extériorisation des pédicules* est un des points importants de la méthode : elle évite le contact des pinces et des pédicules avec l'intestin, cause d'occlusion, et leur sphacèle dans le ventre, cause d'infection. L'intervention a par conséquent réalisé : 1° l'exérèse de l'utérus en bloc sans l'ouvrir (important dans les lésions infectées et dans le cancer) ; 2° la conservation des annexes (diminution des troubles de ménopause).

Surtout l'intervention se montre d'une *évidente bénignité*, le choc opératoire est minime, et il n'y a pas un seul décès par embolie. Quant aux résultats éloignés, ils sont excellents tant au point de vue local que général. La seule complication, rare, est la possibilité d'une rectocèle post-opératoire, due essentiellement à la section des utéro-sacrés. La conservation des annexes n'a entraîné aucune complication de dégénérescence kystique, et a évité souvent les manifestations ménopausiques.

Pour Esquirol l'hystérectomie vaginale n'est indiquée que quand la lésion est utérine, l'utérus ne dépassant pas le volume du poing. Ceci est exact pour la technique qu'il préconise, et encore est-il probablement plus prudent pour l'uretère, de commencer, comme le fait notre maître Mocquot, par couper sous le contrôle de la vue l'attache utérine des utéro-sacrés avant de poser la pince sur les vaisseaux utérins.

Pour Esquirol, une lésion annexielle contre-indique toute hystérectomie par voie basse. Nous estimons qu'elle contre-indique seulement la technique de Toupet, dans laquelle les annexes s'élongent et se laissent mal amener ; nous avons cette année enlevé par voie basse, à cause de l'état général déficient, deux utérus compliqués l'un de pyosalpinx, l'autre d'abcès de l'ovaire, par la technique de Doyen ; il y a eu issue de pus au cours de l'intervention, et pourtant les suites ont été d'une simplicité remarquable.

Cette bénignité de l'hystérectomie vaginale, et en particulier la rareté de l'embolie dans ses suites, a été rappelée également à la *Société française de gynécologie* par Ulrich, Donay et Jayle (mars 1936, p. 120).

Greffes ovariennes. — Les *greffes ovariennes* ont fait l'objet, au Congrès de chirurgie d'octobre 1936, de deux substantiels rapports de Mocquot et de Cotte, dont l'analyse est déjà parue dans le *Paris médical*.

Cotte (*Gynécologie et Obstétrique*, octobre 1936, p. 257) a surtout fait *l'autogreffe épiploïque avec conservation de l'utérus*. Il apporte une statistique personnelle de 92 cas (29 pour ovarite bilatérale, 29 pour annexite chronique, 31 pour annexite aiguë, 2 pour myomes). Sur 74 qui ont été retrouvés, la menstruation s'est rétablie dans 65 cas (88 p. 100), généralement au bout de trois mois environ (plus tard dans les annexites aiguës) ; le plus souvent les règles sont régulières, mais il y a eu quelques cas de métropathie hémorragique, qui ont cédé facilement à des injections d'extrait lutéinique. Les biopsies de muqueuse utérine montrent une évolution absolument normale. Jamais ces ovaires greffés ne sont devenus le siège de douleurs ou d'accidents ; dans 3 cas, où l'on a été amené à réintervenir pour une autre raison, on a trouvé le greffon incorporé au

niveau du bord inférieur de l'épiploon complètement libre ; sur l'un des deux cas examinés existait un corps jaune normal La durée du fonctionnement avec menstruations a été assez variable : c'est chez les femmes de trente à quarante ans que Cotte a obtenu les plus beaux résultats, puisqu'il a 2 cas qui ont duré huit ans ; parmi les femmes opérées entre vingt et vingt-cinq ans, les greffes n'ont guère fonctionné que pendant trois ans et demi. Dans plus de la moitié des cas (40 sur 60) les règles ont été très régulières ; dans 17 cas, la menstruation s'est faite à des intervalles irréguliers. Dans 2 cas, après un an de fonctionnement régulier, il y eut des hémorragies qui amenèrent à faire l'ablation du greffon (Cotte reconnaît d'ailleurs qu'on aurait pu se contenter de faire des RX). Ce qui surprend en somme, dit Cotte, c'est que ces troubles ne soient pas plus fréquents, puisqu'ils sont l'équivalent de troubles qu'on voit souvent à la préménopause. Il pense que ces troubles risquent plus volontiers de se produire quand le greffon a été mis sous la peau ou dans la gaine du droit, le follicule, emmuré de tous côtés, ne pouvant subir sa rupture normale.

Douay (*Académie de chirurgie*, 25 mars 1936, p. 439), Moure et Barraya (*Académie de chirurgie*, 29 avril 1936, p. 560) et Mlle Odoul (Thèse de Paris, 1936) apportent surtout les résultats de l'*autogreffe dans la grande lèvre sans conservation de l'utérus* (167 cas dans la thèse de Mlle Odoul).

Le procédé de Douay consiste à prélever au cours de l'opération d'hystérectomie un fragment d'ovaire relativement sain et à le placer dans la grande lèvre par une petite incision inguinale ; le plus souvent la greffe sera bilatérale, les deux greffons étant prélevés sur l'ovaire le moins malade.

Le procédé est de technique simple et rapide ; aucun phénomène d'élimination du greffon sur plus de 400 greffes, une seule suppuration qui n'a pas été suivie de l'élimination du greffon. Le siège dans la grande lèvre permet de surveiller le volume de la greffe, d'en apprécier l'activité, de la ponctionner s'il se produit un kyste gênant, de l'enlever facilement si elle devient trop douloureuse (cette ablation n'a été réalisée que deux fois).

L'activité de la greffe se traduit par un gonflement périodique, habituellement régulier et souvent alternatif ; ce gonflement périodique des greffes a été observé dans 89 p. 100 des cas.

Le début de l'activité se produit le plus souvent dans le cours du troisième ou quatrième mois après l'opération, parfois plus tard (jusqu'au treizième mois dans un cas).

L'activité de la greffe fait disparaître les bouffées de chaleur et les autres troubles de castration.

La durée de cette activité est variable : dans les très bons cas (22 p. 100) elle dure trois à six ans ; dans les bons cas (31 p. 100) elle dure de deux à trois ans ; dans les cas assez bons (23 p. 100) elle dure de six mois à deux ans ; dans les cas médiocres (14 p. 100) l'activité dure moins de six mois. Enfin il y a des cas nuls (9 p. 100) dans lesquels le gonflement des greffes ne s'est pas produit ; certaines sont en excellente santé, sans troubles de castration.

Le jeune âge de l'opérée facilite le bon fonctionnement de la greffe ; cependant les résultats sont encore intéressants au voisinage de la ménopause, de quarante à quarante-huit ans.

La greffe faite avec un ovaire malade donne des résultats aussi favorables que la greffe d'un ovaire sain. Cette constatation a une grosse importance pratique, parce qu'elle permet d'utiliser le procédé lorsque les ovaires sont trop malades pour être gardés dans le pelvis.

L'étude des résultats suivant les lésions ayant nécessité l'hystérectomie montre que c'est dans le fibrome que les résultats sont le moins favorables ; dans la salpingite avec ovaires sains ces résultats ne sont pas meilleurs que dans la salpingo-ovarite avec ovaire malade ; dans l'ovaire scléro-kystique, le gonflement des greffes est parfois exagéré, donnant lieu à des kystes qu'il faut ponctionner ; ce sont les ovaires scléreux qui donnent le plus grand nombre d'insuccès.

Quand les greffes cessent de gonfler périodiquement, les bouffées de chaleur font leur apparition. Il est possible de réactiver la greffe par un traitement hormonal, anté-hypophysaire ou folliculinique.

En somme, dans l'effort que font actuellement la plupart des chirurgiens pour la conservation en gynécologie, l'autogreffe ovarienne isolée, sans conservation de l'utérus, tient une dernière place, permettant de garder pour quelques années encore le fonctionnement d'un ovaire qu'il serait imprudent de conserver *in situ*.

Moricard (*Société d'obstétrique*, juin 1936, p. 423) précise les doses de mitosine (complexe hormonal dit anté-hypophysaire d'origine urinaire) nécessaires pour *réactiver une autogreffe* qui, après trois à quatre ans de fonctionnement périodique, a cessé de fonctionner depuis quelques mois : une première fois, une série d'environ 100 unités mito-lutéiniques a suffi ; quelques mois plus tard, il a fallu pour une nouvelle réactivation 300 à 400 unités. Le développement folliculaire est démontré par le gonflement de la greffe, et la ponction donnant un liquide qui détermine la réaction d'Allen Doisy (l'unité mitolutéinique est la quantité d'hormone qui produit le développement folliculaire, la maturation ovocytaire et la lutéinisation chez la souris impubère de 6 à 8 grammes ; elle correspond à 10 à 20 gammas de produit).

Signalons enfin le travail de Cirio et Murray (*Gynécologie et Obstétrique*, février et mars 1936) sur les greffes endomyométriales.

Cloisonnement du Douglas. — Cotte (*Gynécologie et Obstétrique*, octobre 1936, p. 292) consacre un intéressant article au cloisonnement du Douglas à la Marion, qu'il a pratiqué 80 fois depuis trois ans. Il le conseille, habituellement comme opération complémentaire quand le Douglas paraît anormalement vaste, dans certains cas de rétrodéviation utérine, dans la ptose des ovaires (dont c'est le seul trai-

tement efficace) et dans certains syndromes douloureux.

Divers. — Proust et Jouard (*Société d'obstétrique et de gynécologie*, mai 1936) présentent *un cadre pour la chirurgie vaginale* qui peut rendre des services pour les opérations sur le col et sur les lésions vaginales.

Hubert (*Archiv für Gynäkologie* 1936, t. CLXI, p. 409) étudie l'*influence du cycle menstruel* sur les suites des opérations gynécologiques. Les complications sont les plus nombreuses pendant la deuxième moitié du cycle, et notamment pendant la dernière semaine avant la menstruation ; au contraire, elles sont beaucoup plus rares pendant la menstruation et durant la première moitié du cycle. A cela correspondraient des variations du pouvoir bactéricide du sang, qui serait très diminué pendant la deuxième moitié du cycle.

Enfin tous les chirurgiens devront lire la belle communication du professeur Chevassu à l'Académie de chirurgie (28 octobre 1936, p. 1194) sur l'*uretère gynécologique* à la lumière de l'urtéro-pyélographie rétrograde. Après avoir décrit les différents types de lésions urétérales post-opératoires (oblitérations totales, fistules urétérales, rétrécissements de l'uretère) et montré l'intérêt de l'urétéro-pyélographie rétrograde pour le choix du traitement, il rappelle le retentissement sur l'uretère des lésions gynécologiques intraligamentaires et des lésions intrapéritonéales accompagnées d'infiltration sous-péritonéale, enfin les stigmates de l'uretère gravidique. Il conclut que les lésions urétérales qu'on constate après l'hystérectomie ne sont pas toujours dues à celle-ci, mais souvent à la lésion pour laquelle on avait pratiqué l'hystérectomie.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES POLYPES INTRACAVITAIRES DE L'UTÉRUS

PAR MM.

Pierre MOCQUOT et **Raoul PALMER**
Professeur de clinique gynécologique. — Chef des travaux de gynécologie.

Les polypes intracavitaires de l'utérus représentent une des affections qui devraient le plus bénéficier des méthodes nouvelles d'exploration utérine (hystérographie et hystéroscopie) et, par voie de conséquence, des tendances conservatrices de la chirurgie d'aujourd'hui.

Jusqu'à ces dernières années, on ne reconnaissait guère que les polypes muqueux à insertion basse qui viennent se montrer dans l'orifice du col et les polypes fibreux qui, grâce le plus souvent à un long pédicule, sont accouchés à travers le col et deviennent perceptibles dans le vagin.

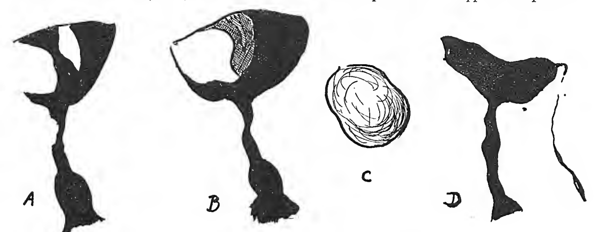
Nous voudrions, en l'illustrant de quelques exemples personnels, montrer comment on peut maintenant arriver au diagnostic de polype intracavitaire de l'utérus, et sur quels éléments on peut baser la conduite thérapeutique.

I. Par la clinique seule, on ne peut le plus souvent que soupçonner le diagnostic de polype intra-utérin. — On doit y penser chaque fois qu'existent soit des *ménorragies très prolongées* (cas Lor.), soit une *métrorragie* apparaissant quelques jours après la fin des règles (cas Jac., cas Jom., cas Are.,) soit des *hémorragies abondantes et irrégulières* (cas Tur.). Les polypes intra-utérins peuvent être une cause de métrorragie aussi bien chez des femmes jeunes (vingt et un ans dans un de nos cas) que chez des femmes âgées, ménopausées depuis plusieurs années. On y pensera surtout si la métrorragie s'accompagne de quelques coliques utérines, si l'utérus est un peu gros et le col un peu mou ou même un peu entr'ouvert. Certaines polypes intracavitaires de l'utérus peuvent même apparaître à l'orifice cervical de façon intermittente (cas Tur.) et notamment au moment des règles. Parfois l'existence d'un polype du col fera penser à la présence possible d'autres polypes à l'intérieur de l'utérus (cas Jom.)

II. Les procédés classiques d'exploration intra-utérine sont habituellemen insuffisants : l'*hystérométrie* peut montrer un allongement de la cavité utérine ; il ne faut pas compter obtenir avec elle la sensation de corps étranger intra-utérin ou de tumeur mobile.

Le *curettage explorateur* nécessite anesthésie et dilatation, et il n'est pas exceptionnel qu'on soit passé à côté d'un polype même volumineux avec un curettage très méthodique.

Le *toucher intra-utérin*, enfin, nécessite lui aussi une anesthésie et une dilatation importante, et les rares fois où nous l'avons pratiqué, il nous a paru difficile et peu concluant.



Cas Lor., 26 ans. — Polype fibreux enlevé par hystérotomie abdominale (fig. 1).

Ménorragies prolongées depuis six mois (durant quinze jours et parfois davantage) avec fléchissement de l'état général. Utérus un peu gros et un peu dur. Orifice cervical normal non dilaté.

L'hystérographie (en A et B) montre une large lacune arrondie, à bords réguliers, occupant la partie supérieure droite de la cavité utérine.

Ablation du polype par hystérotomie abdominale. En C, le polype, du volume d'un gros œuf de pigeon (histologiquement fibromyome).

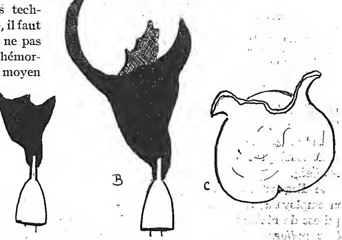
En D, l'hystérographie, pratiquée trois mois après l'opération, montre une cavité agrandie, mais régulière.

III. L'hystérographie au lipiodol est le procédé de choix. — Si l'on emploie les techniques courantes d'hystéro-salpingographie, il faut respecter strictement les règles suivantes : ne pas faire d'hystéro-salpingographie quand il y a hémorragie ou infection. C'est se priver d'un moyen de diagnostic merveilleux quand l'hémorragie se prolonge ou quand le polype est infecté.

Nous croyons qu'on peut souvent faire quand même l'hystérographie, mais il faut alors être sûr de pouvoir éviter tout reflux tubaire du lipiodol. Nous avons montré (1) que cela était presque toujours possible en faisant l'injection avec un contrôle manométrique vrai dans les pressions basses, car, *pour éviter sûrement tout passage tubaire, il faut que la pression dans l'utérus n'atteigne pas 4 centimètres de mercure*. Ceci n'est pas possible avec les appareils courants, car ils ont une canule à lumière très étroite, de telle sorte que pour chasser un corps aussi visqueux que le lipiodol, on est obligé de développer dans la seringue une pression importante et qu'on ne peut par conséquent pas savoir du tout quelle est la pression dans l'utérus au même moment.

Notre élève, le Dr Riazi, a mis au point et fait construire par Collin un appareil simple et robuste qui nous donne à cet égard toute satisfaction.

Il est essentiel de *procéder très doucement* et de surveiller simultanément la pression au manomètre et la pénétration du lipiodol à l'écran radio-



Cas Tur. — Polype fibreux enlevé par hystérotomie vaginale (fig. 2).

Vingt et un ans. Métrorragies profuses depuis six mois. Fièvre et coliques. Utérus gros et sensible ; col entr'ouvert.

Hystérographies manométriques à pression basse. En A, première image inutilisable ; en B, image à la pression de 2 centimètres de Hg, dessinant une grande cavité avec un gros polype à pédicule large.

En C, le polype, enlevé par hystérotomie vaginale.

scopique. Souvent *les images intéressantes ne sont que transitoires*, alors que le lipiodol n'est encore qu'en couche mince (Bayardelle) (2), et disparaissent quand la cavité est pleine (cas Jom. par exemple) ; aussi faut-il toujours prendre plusieurs clichés, en notant *la pression à laquelle le cliché a été pris ;* parfois il sera intéressant de prendre une image d'évacuation.

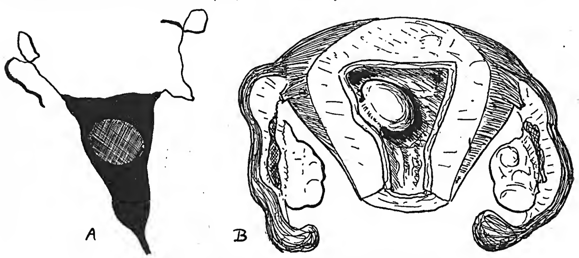
Les polypes donnent des *images lacunaires arrondies à bords nets*. La lacune peut paraître isolée au centre de l'image utérine ; elle peut au contraire paraître rattachée à un bord utérin par un pédicule large ou étroit.

Malheureusement, *sur le cliché de face, rien ne* *permet habituellement de distinguer un polype d'avec un myome sous-muqueux* : même image lacunaire arrondie, mêmes possibilités d'effacement total quand la cavité se remplit (cas Jom., cas Lef.).

Le diagnostic hystérographique peut être fait en employant, non pas la radiographie de profil qui est de réalisation et de lecture difficiles, mais *deux radiographies de trois quarts* (Bayardelle). S'il s'agit de fibrome sous-muqueux et non de polype, on voit alors sur l'un des trois-quarts la lacune intra-utérine s'implanter largement, sans formation d'aucun pédicule, sur l'une des parois utérines (cas Lef.,). Signalons toutefois, pour l'avoir éprouvé, que cette radiographie de trois quarts est impossible dans le cas de rétroversion utérine, l'utérus se superposant avec les images osseuses dans toutes les positions latérales.

IV. **L'hystéroscopie peut fournir un complément utile d'information.** — Dans deux de nos cas (cas Jac., cas Jom.) nous avons pu confirmer notre diagnostic par l'hystéroscopie et nous rendre compte du même coup de l'état de la cavité utérine et de l'étroitesse du pédicule du polype.

Nous nous sommes servis de l'hystéroscope de Segond (3) (fabriqué par Hennuy, qui y a apporté, sur nos conseils, quelques modifications de détail). L'anesthésie paramétrale (4) est le plus souvent suffisante pour la dilatation qui doit être poussée jusqu'au 10 de Hégar ou mieux jusqu'au 30 de Douay.



Cas Are. — Polype pris pour un myome sous-muqueux (fig. 3).

Quarante ans. Dernières règles normales du 23 au 28 décembre 1934. Métrorragie du 31 décembre au 3 janvier. Utérus un peu gros.

Hystérographie le 7 janvier 1935, montre une cavité agrandie, avec une tache ovalaire plus claire. Diagnostic : myome sous-muqueux.

Hystérectomie subtotale le 12 janvier (professeur Proust). Guérison.

L'ouverture de la pièce montre qu'il s'agit en réalité d'un polype.

Deux radios de trois quarts auraient probablement évité cette erreur.

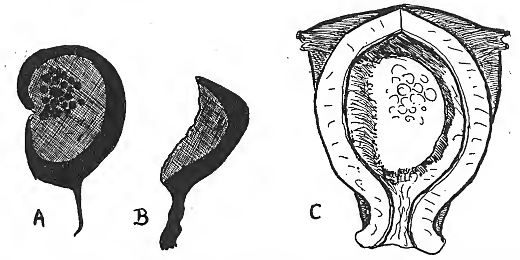
La vision est excellente, si rien ne saigne ; sinon, laver et attendre, et il est rare qu'on n'arrive pas, avec de la patience, à explorer complètement la cavité utérine.

Le curettage peut suivre aussitôt après s'il paraît indiqué.

Une des plus grosses difficultés de l'hystéroscopie, c'est l'absence de recul qui rend l'hystéroscopie beaucoup plus comparable à l'urétroscopie qu'à la cystoscopie. On est obligé d'explorer le canal utérin à reculons et en faisant à chaque centimètre un tour complet d'horizon. A un certain moment, dans le cas de polype, une masse rougeâtre et lisse vient soudain se placer devant l'optique ; elle paraît énorme et occupe tout le champ ; il faut se reculer un peu, et l'on prend alors une plus juste notion de ses dimensions relatives, de sa forme, de ses connexions, de sa mobilité (en

provoquant des remous dans l'eau de lavage par pression sur le tube d'arrivée ou de sortie).

Dans le cas Jac., l'hystéroscopie nous a confirmé l'absence d'autre formation pathologique dans l'utérus ; dans le cas Jom. au contraire, elle nous a montré un deuxième polype (D) dans la corne droite (qui était douteux sur le cliché hystérographique) et un état hyperplasique de la muqueuse du corps utérin (E).



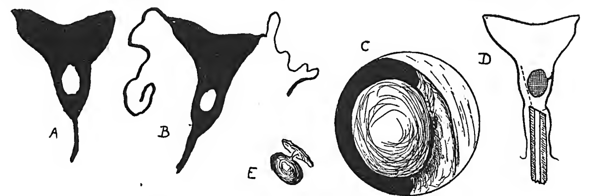
Cas Lef. — Myome sous-muqueux pris pour un polype Diagnostic redressé par une radio de trois quarts (fig. 4).

Cinquante-huit ans. Métrorragies post-ménopausiques. Utérus un peu gros.

Une première série d'hystérographies (dont A) fait poser le diagnostic de polype fibreux.

Une deuxième série, pratiquée ultérieurement, et comportant un cliché de trois quarts (B), montre qu'il s'agit en réalité d'un myome sous-muqueux.

Hystérectomie vaginale le 12 octobre 1936. En C, la pièce ouverte.



Cas Jac., 42 ans. — Polype muqueux enlevé par curettage (fig. 5).

Ménorragies depuis six mois. Dernières règles du 16 au 19 avril. Métrorragie depuis le 28 avril. Utérus un peu gros Tension artérielle 23-13.

Hystérographie le 22 mai. Lacune ovalaire à l'angle inférieur de la cavité corporéale (A et B).

Hystéroscopie le 26 mai : muqueuse fundique congestionnée. Quand on a reculé de 4 centimètres, une formation ovalaire, rouge, lisse vient se placer dans le champ de l'hystéroscope ; elle bouge quand on provoque des remous ; un peu au-dessous on voit la muqueuse plus pâle de l'orifice interne du col (C). En D, schéma explicatif de l'hystéroscopie.

Curettage aussitôt après : le premier coup de curette ramène le polype avec son implantation (E).

Examen histologique : polype muqueux. Suites favorables.

V. C'est le plus souvent du volume du polype qu'on présume sa nature. — Laissons de côté les *polypes placentaires*, bien que nous ayons pu confirmer et localiser de tels polypes, soit par l'hystérographie, soit par l'hystéroscopie.

En dehors de ceux-ci, il reste à choisir entre *polype fibreux*, c'est-à-dire fibromyome sous-muqueux pédiculé, et *polype muqueux*, c'est-à-dire hyperplasie muqueuse utérine localisée et pédiculée.

Ce diagnostic a une grande importance pratique, puisque ce polype muqueux sera d'ordinaire

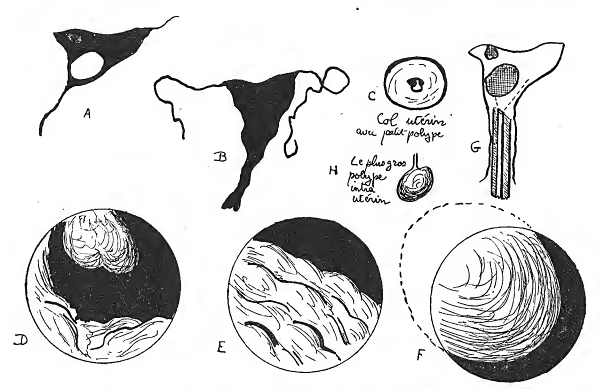
justiciable d'un simple curettage, alors que le polype fibreux nécessitera le plus souvent une hystérotomie.

Les signes cliniques sont souvent trompeurs. Des ménorragies peuvent avoir précédé de plusieurs mois la métrorragie et il peut s'agir quand même de polype muqueux (cas Jac.). Le volume de l'utérus peut être le même. Parfois cependant, à travers le myomètre ramolli, on peut sentir une masse arrondie plus dure, mais est-ce le polype fibreux ou un myome qui lui est associé ?

Au total, c'est *le volume du polype sur l'hystérographie* qui emporte le plus souvent la conviction. Il s'agit presque toujours de polype muqueux quand il est plus petit qu'une noisette. Il s'agit presque toujours d'un polype fibreux quand il est plus gros qu'une noix. Quand sa taille est intermédiaire, il y a doute.

VI. Il faut toujours, par un examen complet, préciser les lésions associées. — En cas de polype fibreux, il faut voir s'il n'y a pas d'autres fibromes, et s'il y a ou non infection du polype et de la cavité utérine (cas Tur.).

En cas de polype muqueux, il faut explorer avec un soin particulier la cavité utérine, car s'il s'agit le plus souvent seulement de métropathie d'origine ovarienne, il y a des cas où les polypes muqueux accompagnent un cancer ou un fibrome.



Cas Jom., 44 ans. — Polype muqueux enlevé par curettage (fig. 6).

Entre à Broca pour métrorragies. Les règles ont manqué en avril et en juin. Dernières règles du 10 au 12 septembre. Metrorragies du 16 au 20 septembre, avec caillots. Gros utérus dur avec un petit polype muqueux du col (C).

Hystérographie le 14 octobre. Quand la pression est à 3 centimètres on voit encore une image ovalaire de la taille d'une noisette à l'angle inférieur et on suppose une deuxième tache à l'angle supérieur droit (A). Quand la pression est à 7 centimètres il y a passage tubaire bilatéral et les lacunes ont disparu (B).

Hystéroscopie le 16 octobre : au niveau du fond (D) un petit polype ; à 1 centimètre du fond, muqueuse boursouflée ; à 3 centimètres du fond, un polype dont on ne peut avoir que les deux tiers à la fois dans le champ de l'hystéroscope (F). En G, schéma explicatif.

Le curettage ramène une muqueuse épaissie (métropathie d'origine ovarienne) et un gros polype (H). Suites favorables.

VII. Les polypes muqueux sont le plus souvent enlevés facilement au cours d'un curettage. — Nous avons dit plus haut que, au cours d'un curettage explorateur même soigné, on pouvait laisser un polype méconnu.

Mais ce n'est pas la même chose de partir pour enlever un polype dont on sait la situation précise et la taille. Dans les cas Jac. et Jom., le premier coup de curette, appliqué au bon endroit, a ramené le polype avec son point d'implantation. Le reste de la cavité a été curetté soigneusement et tous les débris envoyés au laboratoire.

Ainsi a pu être confirmé l'état métropathique

de la muqueuse utérine, qui accompagne le plus souvent les polypes muqueux.

VIII. **Au contraire, les polypes fibreux sont le plus souvent justiciables de l'hystérotomie, du moins s'ils sont isolés et si la femme est jeune.** — Le polype fibreux est assez souvent isolé et survient assez souvent chez des femmes très jeunes. Double raison pour faire une intervention conservatrice.

La polypectomie nécessitera le plus souvent une hystérotomie préalable.

Celle-ci peut être abdominale s'il n'y a aucune espèce d'infection. L'un de nous a publié à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, à la séance du 9 novembre 1936, un cas de ce genre : chez une femme de trente-six ans, atteinte de ménorragies douloureuses, l'exploration radiologique montre une lacune et conduit au diagnostic de polype intra-utérin. Après laparotomie, l'utérus est incisé sur la ligne médiane antérieure au bistouri électrique et, dès que la cavité est ouverte, le polype vient faire saillie dans l'incision. Son pédicule assez épais, inséré sur le fond de l'utérus, est coupé, l'hémorragie arrêtée par deux points de catgut. L'utérus est refermé par une suture à points séparés et le péritoine affronté par un surjet. La plaie est refermée sans drainage. La malade guérit sans incidents et, trois mois après, l'examen radiologique montre une cavité utérine un peu agrandie mais non déformée. Les hémorragies et les douleurs ont disparu.

S'il y a infection, et si les conditions locales rendent la voie basse facilement praticable (vagin large et souple, utérus facilement abaissable), on pourra pratiquer l'hystérotomie vaginale pour l'ablation du polype.

Ce fut le cas pour Mlle Tur. Ménorragies depuis quatre ans. Métrorragies profuses depuis quatre mois. Douleurs et fièvre depuis un mois, avec pâleur et anémie.

L'hystérographie manométrique à pression basse montre une grande cavité avec un gros polype à pédicule large.

Opération le 15 juillet 1936 (professeur Mocquot) : colpotomie antérieure. Décollement vésico-utérin. Section médiane antérieure de l'utérus. Le polype est largement implanté et on craint en l'abaissant d'entraîner une inversion utérine. Aussi incise-t-on la muqueuse sur le polype dont on pratique l'énucléation prudente. Suture de l'utérus par points séparés au catgut. Pas de suture du vagin. Suites simples.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un « polype fibreux infecté (infiltration leucocytaire) avec quelques glandes dilatées entourées de chorion cytogène, sans qu'on puisse cependant dire adénomyome » (Moulonguet).

IX. **L'hystérectomie sera réservée aux cas où une lésion associée la commande.** — Vaginale ou abdominale, elle ne comportera le sacrifice des annexes que si celles-ci sont malades.

X. **Il faudra toujours faire examiner la pièce,** car des surprises sont possibles : un « polype muqueux » peut être un cancer au début, un « polype fibreux » peut être un adénomyome (c'est peut-être, nous l'avons vu, le cas de Mlle Tur.) ou un sarcome.

En résumé, les polypes intracavitaires de l'utérus ne peuvent être que soupçonnés par la clinique ; l'hystérographie au lipiodol précise leur existence, leur siège, leur volume et par suite souvent leur nature ; l'hystéroscopie peut confirmer et préciser le diagnostic ; les polypes muqueux peuvent être enlevés par curettage ; l'ablation des polypes fibreux nécessitent le plus souvent une hystérotomie abdominale ou vaginale ; l'hystérectomie ne doit être utilisée que quand il y a une lésion associée qui la commande (5).

Bibliographie.

1. Mocquot, Palmer, Lejeune et Riazi (travail de Broca), Hystérographies au lipiodol avec contrôle manométrique vrai dans les pressions basses (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, juillet 1936).

2. Bayardelle (travail de la Salpêtrière), L'hystérographie dans le diagnostic des métrorragies (Thèse de Paris 1936, Arnette édit.).

3. Segond (travail du service du Dr L. Bazy), L'hystéroscopie (*Gazette médicale de France*, 15 mars 1935).

4. Frydman (travail de Broca), L'anesthésie paramétrale (Thèse de Paris, 1935-1936).

5. Nos observations seront publiées intégralement dans la thèse de notre élève Colombeix.

L'abondance des matières nous empêche d'insérer dans le présent numéro un article de M. le professeur Bégouin « les faux fibromes utérins ». Nous le ferons paraître dans le prochain numéro.

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1936

PAR

le Dr J. RAVINA

Accoucheur des hôpitaux de Paris.

I. *Gestation.* — **Toxémie du début de la gestation. Vomissements graves.** — Voron et Pigeaud (*Gyn. et Obst.*, août 1936) exposent leur conception sur la pathogénie des vomissements graves de la gestation en prenant comme point de départ les symptômes cliniques qui doivent nécessairement exister dans les cas de maladie émétisante. Ce sont :

Les vomissements avec intolérance absolue ;

La déshydratation avec ses conséquences biologiques ;

L'acidose ;

Et surtout le déséquilibre neuro-végétatif.

Les contributions apportées par les travaux modernes depuis le rapport de Fieux qui accordait un rôle prédominant à la toxémie ovulaire, ont mis en évidence les facteurs suivants : l'élément d'insuffisance endocrinienne, l'élément psychopathique (Brindeau), l'élément dyspeptique banal (Leven). Chacune de ces conceptions apporte quelque chose d'incontestablement solide, mais l'erreur consisterait, selon les auteurs, à vouloir attribuer à chacun de ces facteurs un rôle pathogénique exclusif.

Il y a dans la genèse des vomissements graves plusieurs faits qui s'intriquent et se commandent mutuellement. Le fait initial consiste dans l'état biologique de l'organisme gravide indépendamment de tout phénomène pathologique (modification des actions hormonales, hyperactivité des parenchymes glandulaires) avec comme conséquence un nouvel équilibre métabolique.

A ce nouvel état humoral, il faut rattacher les modifications de l'équilibre neuro-végétatif se manifestant chez chaque femme enceinte par des troubles variables et non systématisés appartenant à la série vago ou sympathico-tonique.

Ces modifications biologiques existent à l'état normal dès le début de la grossesse chez toute femme enceinte : ainsi sont créées les conditions favorables à l'installation du syndrome des vomissements. Les vomissements surviennent dans cet organisme en équilibre instable, lorsqu'il existe soit une lésion des glandes endocrines d'origine congénitale ou autres soit une susceptibilité particulière du système neuro-végétatif. C'est à titre secondaire qu'apparaissent les troubles dus à une autophagie progressive qui se traduira par une acidose de plus en plus marquée, un épuisement des réserves aboutissant aux altérations viscérales terminales.

Vermelin et J. Louyot (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) ont observé un syndrome de Korsakoff au cours de vomissements graves de la gestation. Ils ont été frappés par l'accélération croissante du pouls et l'apparition rapide du syndrome nerveux, sans que l'état physique de la malade ait été vraiment inquiétant par ailleurs, par la prédominance de l'état psychique aggravé par la détermination de ne pas pratiquer l'avortement thérapeutique, par la persistance des vomissements malgré l'arrêt de l'évolution gravidique, enfin par le ralentissement du pouls dès la mise en place de la laminaire et avant toute évacuation utérine.

Pigeaud et Chevalier (*Bull. Gyn. et obst. Lyon*, février 1936) dans deux cas de vomissements graves ont eu recours à l'alimentation duodénale et ont obtenu rapidement des résultats satisfaisants. Ils ont eu également l'occasion de pratiquer des examens gastroscopiques chez trois femmes présentant des vomissements graves. Ils ont noté l'existence d'une hypertonie antrale et d'un spasme pylorique, de pâleur de la muqueuse, d'effacement des plis et d'atonie gastrique, aspect d'ensemble qui n'est pas sans rappeler celui de la gastrite atrophique diffuse.

Toxémie de la fin de la gestation. Éclampsie. — Laffont et Bourgarel (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1936) ont étudié les variations du calcium, de l'urée et des polypeptides chez trois éclamptiques. De leurs constatations il résulte qu'il existe une hypocalcémie marquée pendant la période de coma, et que l'élévation du taux de l'urée et des polypeptides dans le post-partum apparaît, chez les éclamptiques, comme l'exagération d'un phénomène normal.

Péry et Cornette (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) ont traité un cas d'éclampsie du travail avec coma progressif et hypertension du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire décompressive. Il s'agissait d'un cas d'éclampsie évolutive (18 crises après l'accouchement) non modifié par l'expulsion de l'œuf. Malgré l'amélioration du côté urinaire, l'état général s'aggravait et la malade présentait des signes d'atteinte bulbaire (respiration de Cheyne-Stokes). Il semblait exister un œdème cérébral avec hypertension intracranienne, sur lequel la ponction lombaire de 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien semble avoir eu un effet heureux, car la malade a guéri.

Larribère (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) étudie le traitement de l'éclampsie de la fin de la gestation avant tout travail. Il traite ces cas par les uréides à forte dose, soit par injection intraveineuse, soit par ingestion par voie buccale, et il a ainsi obtenu la guérison avant que la femme n'entre en travail ; l'accouchement d'enfant vivant s'est produit de deux à quarante-six jours après les crises d'éclampsie.

Tchertock (*Gyn. et Obst.*, juillet 1936) fait une étude statistique des cas d'éclampsie observés en Ousbekistan sur un total de 55 000 accouchements.

La proportion en est élevée (0,46 p. 100) avec une mortalité considérable atteignant pour certaines

années 30 p. 100 des cas. Les particularités de cet article sont relatives à la pathogénie pour laquelle Tchertock attribue une importance prédominante aux phénomènes humoraux : hyperviscosité sanguine, œdème du tissu interstitiel résultant de l'augmentation de perméabilité des parois vasculaires. De cette pathogénie, l'auteur tire une thérapeutique : l'emploi du sulfate de magnésie par injection intraveineuse ; ce produit agirait de façon élective sur l'œdème interstitiel, soit par une action directe, soit par antagonisme vis-à-vis de l'action antidiurétique de l'hypophyse postérieure.

Browkin, de Leningrad, insiste sur le même traitement par le sulfate de magnésie. Il a étudié l'action pharmacodynamique des solutions concentrées en ce qui concerne les propriétés anesthésiques et diurétiques du produit. Chez les éclamptiques, les injections intraveineuses hypotoniques amèneraient une diminution des crises convulsives, une réduction des œdèmes avec action sur la diurèse et la tension artérielle. Après avoir étendu l'utilisation du procédé aux cas d'œdèmes gravidiques, l'auteur en arrive à recommander l'emploi systématique du sulfate de magnésie intraveineux ; cette pratique est utilisée dans beaucoup de cliniques russes et aurait même été adoptée par Stroganoff dans son traitement à titre de remplacement du chloral.

G. Chappaz (*Gyn. et Obst.*, août 1936) insiste sur la discrimination entre l'urémie convulsive et l'éclampsie gravidique, importante non seulement au point de vue doctrinal, mais au point de vue thérapeutique. Le diagnostic différentiel doit être essentiellement basé sur la notion d'antécédents néphritiques et sur la présence d'une azotémie manifeste et progressive. L'auteur pense que le nombre d'urémies convulsives méconnues et faussement attribuées à l'éclampsie est relativement grand. Le pronostic est plus grave que pour l'éclampsie véritable, non seulement dans les conséquences éloignées, mais même immédiatement. Au point de vue thérapeutique, il faudrait s'abstenir de morphine en cas d'urémie convulsive.

Bonafos (*Soc. d'obst. et gyn.*, octobre 1936) rapporte l'observation d'une éclampsie tardive survenue trente-huit jours après l'accouchement, quelques jours après l'incision d'un abcès du sein. On connaît la rareté des cas aussi tardifs ; la réalité de celui-ci paraît cependant bien établie par ses caractères cliniques, l'absence d'aura, les troubles de la vue, les œdèmes, l'albuminurie massive et l'hypertension avec bruit de galop, enfin par l'influence du traitement (saignée, morphine, chloral et calcium) et par la guérison sans séquelle et sans récidive. Pour donner une idée de la rareté des cas d'éclampsie survenue après le quatrième jour des suites de couches, l'auteur n'en a retrouvé que 13 observations authentiques dans la littérature médicale française. Il leur attribue la même pathogénie qu'à l'éclampsie de la gestation ou du travail, à savoir l'intoxication progressive d'origine ovulaire, de l'organisme maternel. Cette intoxication ne diminue que progressivement dans le *post-partum*, il suffit qu'un facteur favorisant apparaisse, dans le cas particulier : infection par abcès du sein et traumatisme opératoire, pour provoquer une crise d'éclampsie dans les mêmes conditions que l'éclampsie vitulaire survenant chez les femelles nourrices.

Toxémie de la fin de la gestation. Hémorragie rétro-placentaire et apoplexie utéro-placentaire. — Le Lorier et Lepage (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1935) rapportent un syndrome de décollement prématuré d'un placenta normalement inséré, avec mort peu de temps après l'accouchement et constatation d'une apoplexie utérine à l'autopsie. A propos de ce cas survenu chez une grande multipare, enceinte de huit mois et demi, les auteurs remarquent :

1° Au point de vue prophylactique, l'insuffisance, dans les cas graves constatés tardivement, du régime lacté et les avantages de la diète hydrique lactosée prolongée au besoin une semaine ;

2° Du point de vue clinique, le relâchement intermittent de l'utérus après rupture des membranes ne suffit pas à affirmer l'absence d'apoplexie ;

3° Au point de vue histologique, l'apoplexie était discrète, uniquement sous-péritonéale.

Les auteurs posent, sans la résoudre, la question de l'hystérectomie abdominale à opposer aux phénomènes de choc protéinique, hypothèse soulevée par l'état histologique du myomètre.

R. Mahon (*Bull. Soc. obst. et gyn.*) étudie les limites de la conservation dans l'apoplexie utéro-placentaire, et à ce sujet rapporte en les opposant deux observations. Dans la première, bien qu'il se soit agi d'une apoplexie en apparence peu étendue, l'hystérectomie est faite et la mort se produit sur la table d'opération. Dans le deuxième cas, au contraire, où la gravité de l'état général a fait repousser l'hystérectomie, l'utérus était nettement apoplectique. La femme dans les suites opératoires présenta des phénomènes péritonéaux graves, mais sans aucun signe de la série toxique, et finit par guérir.

Rappelons que, selon Ginglinger, l'étendue des lésions apoplectiques apparentes n'est pas parallèle à leur profondeur ; l'auteur prend pour test de conservation la rétraction de l'utérus à l'injection d'ocytociques. Au contraire, l'hystérectomie s'impose pour les utérus mous, friables que le doigt suffit à déchirer.

R. Mahon rapporte enfin 12 cas ; il a été pratiqué 5 césariennes conservatrices (1 mort), 5 césariennes avec hystérectomie (3 morts), 2 hystérectomies en bloc (1 mort) ; et malgré une série de cas aussi courte, l'auteur la considère comme un encouragement à persister dans la voie du traitement conservateur.

Hémorragie rétro-placentaire traumatique. — Andérodias et Péry (*Bull. Soc. d'obst. et gyn.*, novembre 1935) relatent un cas d'hémorragie rétro-placentaire traumatique avec syndrome toxique

secondaire. A la suite d'une chute à sept mois et demi, il se produisit un hématome rétro-placentaire à symptomatologie typique. La tension artérielle était 17-8, mais l'albuminurie (8 grammes) n'apparut que le lendemain de l'accouchement. L'enfant dut être ranimé et mourut au quinzième jour de bronchopneumonie. Au cours de la discussion qui suivit, M. Balard se demande si c'est le décollement du placenta qui entraîne l'albuminurie et le syndrome toxique, mais il pense que l'étiologie du cas rapporté est mixte, le traumatisme étant associé à l'hypertension. Pour M. Rivière, l'albuminurie secondaire à l'hypertension paraît contingente et non prémonitoire.

Verdeuil (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, novembre 1935) a observé un décollement prématuré traumatique et à marche lente du placenta normalement inséré. A la suite d'un accident d'automobile, au cinquième mois de la gestation, le décollement s'est effectué, mais de façon lente puisque les accidents utérins n'ont débuté que quatre jours après la collision qui n'a du reste pas porté directement sur l'abdomen. Le syndrome était typique et, en l'absence de tout signe de la série toxique, l'auteur l'a rapporté au traumatisme.

Cette observation très rare présente un problème de pathogénie et un intérêt médico-légal.

Hémorragie rétro-placentaire d'origine endometritique. — Gonnet et Dauvergne (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) insistent sur quelques caractères particuliers de ce syndrome quand il est d'origine endométritique. Le choc est moins brutal, l'hémorragie plus minime, la tension de l'utérus est moins marquée que dans les formes brutales avec hypertension artérielle et albuminurie. Au point de vue thérapeutique, l'intervention par voie basse est préférable, mais l'enfant est très compromis. Si on est obligé d'intervenir par en haut, il semble qu'il faille préférer l'hystérectomie à la césarienne conservatrice, étant donnés les risques d'infection.

Alimentation et thérapeutique calcique. — D'une très intéressante communication de Malméjac (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1936) sur les modifications du métabolisme du calcium, du calcium ionisé en particulier, au cours de la puerpéralité, nous retiendrons au point de vue pratique que le calcium, excitant du sympathique, joue un rôle dans l'équilibre neuro-végétatif et qu'il est un modérateur de la contraction musculaire. L'insuffisance du calcium dans l'organisme maternel joue peut-être un rôle dans le déterminisme des syndromes d'intoxication gravidique.

Ces faits permettent de comprendre la nécessité d'une thérapeutique calcique et d'une alimentation riche en calcium au cours de la puerpéralité. Mais pour qu'il puisse jouer un rôle, c'est-à-dire pour qu'il soit assimilable, le calcium doit être absorbé dans un milieu intestinal acide, dépourvu de graisses, et sa fixation sera facilitée par les extraits parathyroïdiens, les ultra-violets et la vitamine D. L'alimentation de la femme enceinte doit donc comprendre une certaine quantité de lait, de fromage et de beurre ; le lait, par sa fermentation acide dans l'intestin, favorise le passage du calcium dans le sang. On y ajoutera des sels de chaux assimilables. Enfin, dans les cas d'intoxication gravidique confirmée (vomissements graves, éclampsisme, éclampsie), une thérapeutique calcique intensive sera instituée et elle sera renforcée par des fixateurs tels que les rayons ultra-violets et les extraits parathyroïdiens.

Ostéomalacie puerpérale. — Tillier, Laffont et Buron (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1936) rapportent 2 cas d'ostéomalacie puerpérale observés à la Maternité d'Alger. Les premiers symptômes se sont manifestés chez ces deux multipares au cours des suites de couches des accouchements précédents. Dans un cas, la dystocie a conduit à pratiquer après sept jours de travail une césarienne basse, conservatrice avec ligature des trompes, qui a permis d'extraire un enfant vivant bien constitué. Dans l'autre cas, un enfant mort et probablement macéré a été extrait au forceps. Ces deux femmes ont guéri, l'une marche sans phénomènes douloureux, l'autre présentait à sa sortie une légère boiterie douloureuse. Des constatations radiologiques intéressantes sur le squelette pelvien et rachidien ont pu être faites dans les deux cas.

Spondylizème et sacrolisthésis. — Laffont et Fulconis (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1936) rapportent un cas de cette lésion rare où s'associent le spondylizème ou effondrement du corps de la cinquième lombaire avec flexion antérieure du rachis, et le sacrolisthésis qui est la déformation interne du spondylolisthésis, c'est-à-dire la luxation postérieure de la colonne lombaire par rapport au sacrum. A cette occasion, ils rappellent les signes principaux de cette déformation et l'illustrent par les photographies et les radiographies de leurs cas.

En présence : 1° de l'imperméabilité de la filière pelvienne ; 2° de l'absence presque complète de cavité absominale où puisse se développer l'utérus gravide, les auteurs ont interrompu la gestation dès le deuxième mois pa hystérotomie abdominale.

Radiographie fœtale. — V. Cathala (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1935) insiste sur les erreurs de diagnostic que peut provoquer l'examen radiographique, en particulier dans l'hydrocéphalie fœtale. Il présente deux radiographies sur lesquelles la tête fœtale a un diamètre de 18 centimètres dans un cas et de 20 centimètres dans l'autre. Il ne s'agissait pas d'hydrocéphalie, mais cet aspect trompeur est dû à la divergence des rayons sur une tête située près du foyer radiogène mais loin du film.

Il cite ensuite une observation de grossesse extra-utérine à terme, diagnostiquée cliniquement, où une radiographie ne décela aucune trace de squelette fœtal ; dans un dernier cas enfin, où il s'agissait d'un fœtus de quatre mois et demi, la graphie donna une image arrondie de la tête ; or, le fœtus était momifié, mais les rayons avaient frappé la tête perpendiculai-

rement à son aplatissement (et non parallèlement).

Bouchacourt, au cours de la discussion qui suit, montre qu'il est désirable de multiplier les radiographies dans les cas douteux et sous plusieurs incidences. Il souhaiterait qu'on utilisât davantage la téléradiographie.

Périodicité des métrorragies gravidiques. — D'après Vignes et Pithon (*Gyn. et Obst.*, janvier 1936), on observerait des métrorragies dans 13 p. 100 des cas. Elles relèvent le plus souvent d'une endométrite déciduale dont la cause première est dans la majorité des cas un dysfonctionnement endocrinien, généralement ovarien. Dans 11 p. 100 des cas, ces métrorragies aboutissent à un avortement. Dans près de 7 p. 100 des cas, les hémorragies surviennent selon un rythme périodique qui rappelle celui de la menstruation.

Interruption de la grossesse avant la viabilité fœtale. — E.-A. Boero (*Gyn. et Obst.*, décembre 1935), se basant sur le fait qu'entre le troisième et le sixième mois de la gestation la mort spontanée du fœtus *in utero* améliore l'état de la mère dans les cas où l'avortement thérapeutique est indiqué, alors que celui-ci n'est pas sans danger, préconise de produire la mort de l'œuf et sa rétention pendant un certain temps. Pour cela, il extrait par ponction abdominale une certaine quantité de liquide amniotique qu'il remplace par quelques centimètres cubes d'une solution de formol à 40 p. 100.

L'auteur n'aurait observé aucun accident, et pendant la période de rétention qui se prolonge en général pendant plus d'une semaine, l'état de la mère peut s'améliorer considérablement.

Mort habituelle du fœtus. — H. Vermelin (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1936) a rapporté une observation de mort habituelle du fœtus avec échec du traitement spécifique des deux procréateurs avant et pendant deux gestations successives. On n'obtint un enfant vivant qu'après une quatrième gestation, au cours de laquelle on appliqua le traitement de Simpson (chlorate de potasse) et qui fut terminé par le déclenchement artificiel du travail aux environs du terme. Le placenta, petit, correspondait à un petit placenta scléreux syphilitique. L'auteur ne veut établir aucune hypothèse quant au mécanisme d'action du chlorate de potasse, et il se félicite surtout d'avoir interrompu la gestation au voisinage du terme, ayant suivi en cela les directives anciennes du temps où le traitement spécifique n'existait pas.

Grossesse quadrigémellaire. — G. Nicolle (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1935) a observé un cas de fécondité quadrigémellaire chez une femme de race pygmée, dans le sud du Cameroun ; l'auteur a vu les trois jumelles survivantes âgées de trois ans et demi, le garçon né le premier est mort le jour de l'accouchement pour une cause inconnue.

L'auteur fait remarquer la rareté de la gémellité dans les cas tropicaux et surtout le fait que mère et filles n'ont jamais bénéficié d'assistance obstétricale et médicale. Le pronostic est dans le cas rapporté favorable ; les jumelles ayant franchi le cap critique qui est, pour les bébés noirs, la deuxième année.

A.-G. Dovis (*Gyn. et Obst.*, juin 1936) a observé une grossesse quadrigémellaire qui n'a été reconnue qu'au moment de l'expulsion avant terme. Le placenta était divisé en deux masses nettement séparées; l'un des deux œufs ne contenait qu'un fœtus, l'autre trois de même sexe. Les fœtus, d'un poids total de 4 600 grammes, nés vivants, succombèrent après quelques heures.

Grossesse chez une fillette. — Bue, Palliez et Louis Gerney (*Bull. Soc. obst. et gyn. Lille*, février 1936) rapportent l'observation d'une fillette de douze ans qui présenta une gestation sans jamais avoir été menstruée et qui subit une césarienne pour bassin infantile. C'est un des cas les plus précoces connus en France.

Grossesse extra-utérine. — Herculano de Sa (de Bombay) (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, novembre 1935) rapporte 3 cas de grossesse ectopique difficiles à diagnostiquer.

Dans le premier cas, à trois mois, se produisent quelques défaillances sans aucune douleur, des hémorragies vaginales intermittentes, puis une légère douleur hypogastrique. L'intervention est néanmoins pratiquée ; il y a des caillots dans le péritoine et une grossesse interstitielle gauche rompue.

Dans un autre cas, une multipare, après quatre mois d'aménorrhée, ressent une forte douleur dans le côté droit et a une petite hémorragie. En quelques jours se constitue une tumeur dans le cul-de-sac droit et qui se prolonge dans la fosse iliaque droite et presque sous le rebord costal droit. Il y a des caillots dans le péritoine et une grossesse tubaire implantée secondairement sur le cæcum et la paroi abdominale postérieure.

Dans un troisième cas, au sixième mois, se produit une hémorragie; dans les quatre mois suivants, deux autres hémorragies. Au dixième mois, survient une douleur abdominale aiguë et encore une hémorragie. La douleur persistante amène la malade à se faire opérer trois mois plus tard : le kyste fœtal avait le volume d'un petit melon.

H. Fulconis (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) relate les observations curieuses de trois gestations ectopiques survenues dans un intervalle assez rapproché chez trois personnes de la même famille Dans les 3 cas, l'œuf était greffé dans la trompe droite et il est possible d'évoquer la possibilité de l'existence dans la trompe de ces malades, d'une muqueuse déciduale.

Trillat et Contamin (*Gyn. et Obst.*, mai 1936) étudient l'influence des manœuvres abortives sur l'évolution et le pronostic des grossesses extra-utérines. Ils se basent sur 20 observations dont 7 personnelles, où se trouve réalisée l'association des accidents de la gestation ectopique et de l'infection utérine par traumatisme local. Si l'on excepte les curetages pratiqués à la suite d'une erreur de diagnostic, en milieu chirurgical et qui paraissent relativement peu dange-

reux, les manœuvres abortives criminelles impriment à l'évolution des accidents de la grossesse ectopique un caractère très important, celui de l'infection grave.

Au point de vue clinique, les accidents évoluent en deux temps : dans la première phase, on assiste à la réaction inflammatoire du péritoine pelvien ; dans la deuxième apparaissent les accidents propres à la rupture de la trompe gravide qui, en plus des signes d'anémie interne, prennent rapidement l'aspect d'une infection péritonéale grave.

Au point de vue pronostic, les auteurs insistent sur la haute gravité de cette évolution, liée d'une part au retard dans la thérapeutique que peut causer la méconnaissance du siège ectopique de la grossesse noyée dans la réaction inflammatoire ; d'autre part aux risques importants des interventions pratiquées en période d'infection aiguë. Au point de vue diagnostic, ils rappellent la nécessité de toujours avoir présente à l'esprit la possibilité du siège ectopique de la grossesse en présence d'un avortement criminel un peu atypique. Ils insistent surtout, à la période des accidents de rupture, sur la nécessité de rechercher l'existence de manœuvres abortives préalables en présence de toute gestation ectopique associée à des signes infectieux locaux ou généraux. Au point de vue thérapeutique, l'intervention s'impose d'urgence dès que le diagnostic est fait, sans attendre une défervescence hypothétique des signes infectieux. Elle sera terminée par drainage à la Mikulicz.

II. ***Physiologie et biologie obstétricales.*** — **Diagnostic biologique de la gestation.** — A propos du diagnostic biologique de la gestation, Oustiachvili (*Gyn. et Obst.*, décembre 1935) soutient que, dans tous les cas, l'injection parentérale d'urine de femme enceinte produit en quarante-huit heures une hypertrophie considérable des vésicules séminales chez le souriceau. Cette hypertrophie est d'autant plus marquée que l'animal est plus jeune ; ce sont des souris mâles de 6 à 10 grammes qui donnent les résultats les plus nets.

Deux animaux suffisent à la réaction et les réponses sont positives dans 100 p. 100 des cas de gestation. Chez les animaux pesant plus de 14 grammes, les résultats sont beaucoup plus incertains.

Môle hydatiforme et réaction biologique. — Guérin-Valmale et Verdeuil (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, novembre 1935) rapportent, en les opposant, 2 cas de môle, l'une totale à marche rapide, entraînant une altération marquée de l'état général et aboutissant à l'expulsion à deux mois et demi ; l'autre cas concerne une môle partielle : la dégénérescence ne portant que sur une petite partie du placenta ; elle fut mieux tolérée et ne fut expulsée qu'à cinq mois.

D'autre part, les réactions biologiques avaient révélé dans ce deuxième cas 10 000 V. L. et dans le premier cas 75 000 V. L. et 200 seulement un mois plus tard. Mais la persistance de pertes sanglantes, d'un utérus volumineux, de deux gros kystes ovariques font faire des réserves quant à la dégénérescence maligne ultérieure.

La réaction pupillaire de Bercovitz. — Léon Pouliot (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1935) donne son avis sur le diagnostic précoce de la grossesse par la réaction pupillaire de Bercovitz. La technique est la suivante : en l'absence de toute inégalité pupillaire, on instille une ou deux gouttes de sang citraté (2/10 de centimètre cube de solution de citrate de soude à 10 p. 100 et 1 centimètre cube de sang prélevé au pli du coude) dans le cul-de-sac conjonctival d'un œil, l'autre œil servant de témoin. On examine deux minutes après et on peut considérer la réaction comme positive quand on constate du myosis (60 p. 100 des cas) ou de la mydriase de l'œil instillé. La certitude de la gestation est quasi absolue. La réaction négative sans signes cliniques de grossesse n'a qu'une valeur très relative jusqu'à l'absence d'une deuxième période menstruelle. S'il y a grossesse évidente cliniquement, la négativité de la réaction doit faire supposer la réaction d'œuf mort.

En dehors de cet article de Pouliot, la réaction de Bercovitz a donné lieu à des études de contrôle par Laffont, Fulconis et Cohen-Solal (*Soc. d'obst. et gyn.*, octobre 1936) et Voron, Pigeaud et Boulez (*Bull. Soc. d'obst. et gyn.*, avril 1936). Ces derniers pensent que cette réaction, commode à mettre en œuvre et économique, est intéressante par son pourcentage de résultats exacts, avec la réserve que certaines femmes enceintes donnent une réaction faiblement posivive dont l'appréciation comporte un facteur subjectif qui peut nuire à la rigueur de la méthode.

Diagnostic biologique du sexe. — Vayssière, Mosinger et Donnet (*Bull. Soc. obst. et gyn. Marseille*, avril 1936) n'ont pas l'occasion de vérifier l'exactitude de la méthode de diagnostic du sexe *in utero* de Dorn et Sugarman basée sur la détermination d'une congestion vasculaire macroscopiquement appréciable au niveau du testicule et une stimulation de la spermatogenèse par l'injection au lapin d'urine de femme portant un fœtus du sexe féminin.

L'étude de l'activité spermatogénétique au cours de leurs expériences ne plaide nullement en ce sens. L'activité spermatogénétique paraît plus avancée chez les animaux témoins que chez les animaux injectés.

III. ***Affections médicales compliquant la gestation.*** — **Tuberculose.** — Gonnet Bausillon et Joly (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1936) rapportent l'observation d'une jeune femme de dix-neuf ans qui présente au deuxième mois de sa grossesse un érythème noueux avec une ulcération vulvaire que les recherches de laboratoire montrent comme nettement tuberculeuse. Les tests biologiques indiquent à ce moment un état d'allergie très marqué. Le lendemain de l'accouchement, qui est normal, la malade entre dans un état infectieux grave à forme typhoïde. Elle meurt le seizième jour et l'autopsie montre une dissémination septicémique tuberculeuse généralisée

à forme miliaire. Les auteurs versent cette observation au dossier toujours ouvert de l'influence de la grossesse sur l'état d'allergie et d'anergie tuberculeuse.

Blisnjanska, Lasarevitch et Triousse (*Gyn. et Obst.*, décembre 1935) ont recherché la présence du virus tuberculeux dans le lait de femme à expectoration bacillifère. L'ensemencement selon les techniques de Lœwenstein et de Kressling n'a été positif que dans une faible proportion de cas, car cette méthode n'est assez sensible que pour mettre en évidence des germes nombreux ou virulents. L'inoculation au cobaye, qui peut déceler des germes de virulence très atténuée, s'est montrée positive dans 30 p. 100 des cas. Mais aucun des enfants nourris au lait bacillifère n'est mort d'affection tuberculeuse certaine, et les auteurs concluent que dans la contagion de l'enfant par la mère, la voie aérogène joue peut-être un rôle essentiel.

Blimjanskaja et Lasarevitch étudient (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, septembre 1936) la thoracoplastie chez la femme enceinte et rapportent 19 cas dont 7 personnels. La thoracoplastie fut pratiquée chez des sujets présentant des processus cavitaires graves et chez lesquels le pneumothorax n'avait pu être fait (adhérences pleurales ou pleurésie sèche antérieure) ou avait dû être interrompu (pleurésie exsudative secondaire). L'intervention fut toujours bien supportée ; le plus souvent on enregistre ensuite une amélioration générale et la disparition des bacilles de Koch dans les crachats.

Dans les cas où l'amélioration générale et pulmonaire n'était pas absolue, les auteurs ont interrompu les gestations ultérieures et recommandent cette attitude prudente. Les résultats pour les enfants et les mères ont été bons et, pour celles-ci, ont été constatés deux, trois et même six ans plus tard (un seul décès sur les 7 cas personnels).

Les gestations ultérieures ont donc été possibles sans gravité. La thoracoplastie conserve ses indications et améliore le pronostic des gestations chez les tuberculeuses après l'échec ou l'impossibilité du pneumothorax.

Asthme et gestation. — Houel, Ezes et Pozzo di Borgo (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) rapportent un cas d'état de mal asthmatique survenu au quatrième mois de la gestation. Devant la gravité de son état, l'évacuation de l'utérus est pratiquée par césarienne vaginale, mais la malade meurt quatre heures après dans le collapsus cardiaque.

Diphtérie. — Complétant les observations rapportées l'an dernier de Voron, Trillat, Rheuter, voici un nouvel exemple de contamination du jeune enfant par une maladie infectieuse. Voron et Contamin (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) relatent un cas de diphtérie mortelle chez la mère et l'enfant Plusieurs modes de contamination du nouveau-né par la mère sont possibles : soit au moment de l'accouchement par les sécrétions génitales infectées de la mère, soit par contagion directe par le rhino-pharynx de la mère qui pullule de bacilles, facilement réalisée lors des premières mises au sein. La diphtérie du nouveau-né est loin d'être rare, mais elle passe très facilement inaperçue. Des prélèvements systématiques pratiqués dans des agglomérations de nourrissons ont montré jusqu'à 13 p. 100 de porteurs de germes.

Goitre plongeant. — Bonafos et Magnol (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) relatent un cas de goitre plongeant et basedowifié, ayant déterminé des accidents de compression au cours de la gestation. L'ablation du goitre fut pratiquée trois mois après l'accouchement, mais la malade vit brusquement sa sécrétion lactée se tarir le lendemain de l'opération. Sous l'influence du traitement endocrinien (placenta, thyroïde) une nouvelle poussée mammaire se produisit : congestion et douleur, puis sécrétion, et celle-ci persista malgré l'arrêt du traitement.

IV. *Affections chirurgicales compliquant la gestation.* — **Appendicite et gestation.** — Reeb et Mme Irrmann-Welring (*Bull. Soc. obst. et gyn. Strasbourg*, avril 1936) dégagent les idées suivantes de l'étude de 22 cas d'appendicite observés sur 17 265 gestations. Dans les cinq premiers mois les signes sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse, et la thérapeutique s'inspire des méthodes chirurgicales classiques. Dans les quatre derniers mois, le diagnostic est plus difficile. En cas d'intervention nécessaire, l'appendicectomie sera seule pratiquée dans les cas où l'appendice est facilement accessible. La césarienne sera d'abord effectuée dans ceux où l'appendicectomie est difficile ou impossible. L'hystérectomie totale après césarienne sera préférable dans les péritonites appendiculaires généralisées. Enfin, dans les suites de couches, un seul cas est rapporté qui se termina par la mort. le diagnostic ayant été trop tardivement posé.

Laffont et Ezes (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1936) apportent une statistique concernant l'association de l'appendicite avec la gestation. Il faut retenir de cette statistique, d'une part la plus grande fréquence de l'appendicite pendant les cinq premiers mois (31 cas contre 10 pendant les quatre derniers mois); d'autre part, la fréquence des cas qui sont des récidives d'appendicite, la première crise étant survenue avant la gestation : 24 cas sur 41 sont des récidives. Enfin l'histoire de deux malades confirme la gravité de l'appendicite aiguë coïncidant avec le travail.

Occlusion intestinale de gestation. — Vauverts et Palliez (*Bull. obst. et gyn. Lille*, février 1936) rapportent l'observation d'une femme enceinte de cinq mois, ayant présenté un volvulus de l'intestin grêle. L'intervention s'est bornée à la suppression de la torsion et à la fermeture sans drainage. La mort est survenue quelques jours plus tard après une amélioration passagère. Au cours de la discussion, Brie fait remarquer que la contracture utérine peut parfois faire penser à une lésion intestinale ; Delaunoy préconise la laparotomie exploratrice devant tout cas

suspect, la résection intestinale devant toute anse douteuse.

Estienny (*Bull. Soc. gyn. et obst. Toulouse*, février 1936) donne 2 observations détaillées dans lesquelles il semble facile de déceler une filiation très probable entre l'état gravidique et l'iléus. Dans la première observation, c'est par l'intermédiaire de lésions scléro-gommeuses sous-hépatiques que la grossesse a provoqué l'étranglement de l'intestin. Dans la deuxième, la gestation, exagérant des lésions pelviennes, provoque l'iléus. La position ventrale de Schrintzer a suffi pour guérir la malade dans ce dernier cas. Aussi faut-il parfois temporiser et penser à cette méthode.

Vermelin, Chalmot et Louyot (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1936) ont observé un cas intéressant d'occlusion intestinale aiguë survenu au huitième mois de la gestation. L'intervention ne révéla pas d'obstacle par étranglement interne, bride ou invagination, mais seulement un paquet d'anses agglutinées dans la fosse iliaque droite recouvertes d'une membrane lisse rappelant plutôt une formation congénitale qu'une lésion inflammatoire récente. Après libération des anses, la perméabilité intestinale paraît rétablie. On déclenche alors le travail pour supprimer l'obstacle constitué par l'utérus gravide, mais la femme meurt deux heures après l'extraction du fœtus.

L'autopsie a montré le rétablissement du transit intestinal, sans trace de péritonite, et l'existence de très nombreux ganglions dans le mésentère épaissi et retracté. Il semble bien s'être agi d'une péritonite tuberculeuse ancienne et latente et il faut établir une relation de cause à effet entre la gestation et l'apparition de l'occlusion, soit que la distension des anses en amont de l'obstacle constitué par l'utérus gravide favorisât la coudure intestinale au niveau des adhérences constatées, soit que l'utérus gravide ait agi par action purement mécanique en comprimant le paquet intestinal et en complétant le barrage prêt à s'établir. L'intervention chirurgicale ne prêtait pas à discussion. Mais fallait-il la faire suivre de l'évacuation de l'utérus? Les constatations opératoires la rendaient logique, mais il s'est produit une aggravation immédiate, qui prouve, disent les auteurs, qu'il aurait été préférable de s'abstenir.

Fibrome et gestation. — Keller (*Bull. gyn. et obst. Strasbourg*, février 1936) rapporte un cas de fibrome nécrobiosé et perforé en péritoine libre sur un utérus gravide de deux mois. Devant ces lésions et la constatation de pus qui s'écoulait de la poche contenue dans ce fibrome, l'auteur a pratiqué l'hystérectomie; le pus ultérieurement s'est révélé stérile, mais il n'en reste pas moins que ceci ne saurait inciter à une myomectomie et que la prudence commande l'hystérectomie dans tous les cas semblables.

Epistaxis de la gestation. — Bauvillon et Mounier-Kuhn (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) attirent l'attention sur le polype saignant de la cloison comme cause de l'hémorragie nasale chez la femme enceinte. Classiquement, l'exérèse complète de la cloison peut amener l'arrêt des hémorragies; cependant les auteurs ont vu un cas de guérison spontanée après l'accouchement, mais qui récidiva tardivement au cours d'une deuxième gestation.

Stérilité. — Villard (*Bull. gyn. et obst. Lyon*, avril 1936) cite l'observation d'une gestation deux ans et demi après une salpingostomie pour annexite streptococcique. Il a pu obtenir des résultats identiques chez 5 autres malades et insiste sur l'importance de la reconstitution des franges du pavillon tubaire au cours de l'intervention.

Au cours de la discussion, Morel rapporte un cas identique, Gouilloud rappelle les avantages du salpingolysis dont Villard vante également les mérites.

V. *Travail*. — **Déclenchement médicamenteux du travail.** — Reiles (*Bull. Soc. gyn. et obst. de Strasbourg*, avril 1936) préconise la méthode de Stein dans le déclenchement médicamenteux du travail : huile de ricin, bain chaud, injection intramusculaire d'un quart de post-hypophyse Choay n° 4, toutes les demi-heures jusqu'à concurrence d'un centimètre cube. Il obtient 64 succès sur 76 cas et insiste sur la valeur pronostique des éléments suivants : état du col effacé ou non, état du segment inférieur bien ou mal formé, variété de présentation, degré d'engagement de la tête, parité, période de la gestation. Le pronostic fœtal est satisfaisant et aucune intervention n'a été pratiquée pour souffrance fœtale pendant les périodes de dilatation et d'expulsion.

Gonnet et Dauvergne (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) insistent sur l'inconstance d'action des extraits isolés de post-hypophyse lorsqu'il s'agit de provoquer l'accouchement, et ils considèrent cette méthode comme trop souvent inefficace ou au contraire dangereuse par action trop rapide capable de provoquer une rupture utérine ou de tuer l'enfant. La meilleure technique consiste à employer des doses fractionnées ne dépassant pas 25 unités en tout, et associées à la quinine.

Daléas (*Bull. gyn. et obst. de Toulouse*, avril 1936) préfère aux méthodes classiques de provocation de l'avortement que des circonstances pratiques rendent difficiles en Indochine, l'injection d'ocytociques. Cette méthode trouve son application chaque fois qu'il s'agit de vider un utérus dont le col est fermé et que l'urgence n'implique pas une évacuation instantanée et permet de substituer une dilatation physiologique à une dilatation manuelle toujours traumatisante.

Elle supprime de plus les risques de l'anesthésie chez les malades affaiblies.

L'accouchement médical. — Kreis (*Gyn. et Obst.*, juillet 1936) étudie le rendement de l'accouchement médical dans les cas à dilatation difficile. Il apporte des observations d'accouchements à dilatation lente pour confirmer ses conceptions théoriques sur le mécanisme de la dilatation et l'efficacité de la médication antispasmodique. 9 observations de primipares servent à l'auteur pour exposer le mode d'observations graphiques utilisé à la clinique obsté-

tricale de Strasbourg. Chaque accouchement est observé à l'aide de deux séries de notations : l'une, relative à la progression de la dilatation, se présente comme un graphique horaire faisant état de toutes les particularités cliniques et des injections médicamenteuses (antispasmodiques et ocytociques) ; l'autre est un tracé circulaire obtenu par l'hystérographie qui rend compte de l'intensité des contractions et du degré du tonus utérin. Les résultats de ces observations graphiques tendent à prouver l'influence réelle des antispasmodiques sur la marche du travail dans un sens favorable.

L'auteur n'a pas hésité à multiplier les injections d'antispasmodiques (jusqu'à 21 pour un accouchement) et il considère comme exclue la possibilité d'une influence fâcheuse résultant de l'administration de quantités aussi considérables de substances médicamenteuses actives.

Césarienne. — Coen dans un travail inspiré par Couvelaire (*Thèse de Paris*, 1936) étudie les résultats des 805 opérations césariennes, conservatrices ou mutilatrices pratiquées à la clinique Baudelocque entre 1920 et 1935.

En ce qui concerne les opérations césariennes basses au nombre de 436, la mortalité atteint 2,7 p. 100 chez les femmes opérées dans des conditions favorables et monte à 16 p. 100 dans les cas défavorables. Dans ces mêmes cas défavorables, aucune intervention abdominale (césarienne suivie d'hystérectomie ou d'extériorisation temporaire de l'utérus) n'offre de sécurité absolue, car le danger réside non pas exclusivement dans la péritonite comme on l'a cru longtemps, mais dans l'infection généralisée que favorise la section de l'utérus. Par contre, les interventions par voie basse (forceps après incisions du col, basiotripsies) effectuées dans des conditions défavorables comparables ont comporté une mortalité beaucoup moindre.

Fulconis (*Gyn et Obst.*, avril 1936) propose de remplacer la suture en redingote du péritoine utérin après césarienne segmentaire par un enfouissement en bourse de ce péritoine. Au début de l'intervention cet enfouissement est amorcé par un fil contournant la partie inférieure de la brèche péritonéale et laissé en attente. A la fin de l'opération, le fil est faufilé autour de la brèche supérieure et serré. Dans les cas purs, une deuxième bourse peut enfouir la première. Dans les cas impurs, une mèche peut être placée au contact de la plaie utérine et maintenue par le fil lâchement noué. Ce procédé, outre qu'il évite des décollements étendus du péritoine, ne modifie pas la situation de la vessie et semble devoir permettre des opérations itératives faciles.

Brindeau et Lantuéjoul (*Gyn. et Obst.*, novembre 1935) étudient, à propos de 8 cas, les indications de la césarienne basse dans les présentations du siège. Dans 3 cas, ce mode de présentation n'est intervenu d'aucune façon dans l'indication opératoire. Les 5 cas restants concernent quatre fois des primipares, une fois une multipare. Les observations sont toutes comparables. Chaque fois on a été amené à intervenir en présence d'anomalies du travail : rupture précoce ou prématurée des membranes, contractions irrégulières, absence ou lenteur de la dilatation.

Les auteurs insistent sur le fait que la présentation du siège décomplété chez la primipare est une anomalie probablement en rapport, soit avec une mauvaise constitution anatomique de la paroi utérine, soit avec un trouble fonctionnel du développement de l'utérus gravide. Ce n'est pas la présentation du siège en soi qui constitue une indication opératoire, mais bien la dystocie dynamique qui est en rapport avec une cause générale et dont la présentation du siège n'est qu'un symptôme, une conséquence. Quant à la dystocie osseuse, elle comporte une difficulté d'interprétation considérable du fait qu'on ne peut, à proprement parler, établir une épreuve du travail dans le cas d'une tête dernière.

Dans l'ensemble, les auteurs pensent qu'un des chapitres les plus intéressants de l'étude des indications de la césarienne basse est celui des présentations du siège. Ils insistent sur l'importance des anomalies de la contraction qui leur paraît être la cause du pronostic réservé de la présentation du siège chez la primipare.

Colle et Montagne (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1936) rapportent l'observation d'une femme qui a subi avec succès trois césariennes basses, alors que le premier accouchement tenté par les voies naturelles aurait abouti à la mort du fœtus après version. La troisième intervention a été suivie de résection des deux ovaires qui ont été greffés suivant la technique de Douay. Paricot, au cours de la discussion, souligne qu'il préfère à ce dernier procédé la résection tubaire avec enfouissement sous-péritonéal des moignons.

Andérodias et G. Péry (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, novembre 1935) étudient la valeur de la cicatrice de césarienne basse en apportant la statistique de la clinique obstétricale de Bordeaux, de 1925 à 1934, concernant les femmes césarisées antérieurement et ayant accouché par les voies naturelles. Les auteurs ont observé 16 cas ; la seule rupture utérine qu'ils aient vue ne siégeait pas au niveau de la cicatrice, mais sa direction était transversale. Elle a été observée à la suite d'une application de forceps au détroit supérieur (non pratiquée par les auteurs). Pour les gestations succédant à une césarienne basse, les auteurs proposent de toujours placer la femme en milieu opératoire, pour parer immédiatement à toute éventualité.

Ils autorisent l'épreuve du travail dans les bassins limites et sont, dans ces cas, très larges d'application de forceps dans l'excavation (9 cas sur 16) pour éviter à l'utérus antérieurement césarisé la fatigue inutile que nécessiterait la traversée d'un périnée intact.

Fobe (*Soc. d'obst. et de gyn.*, octobre 1936 ; *La Gynécologie*, 1936) passe en revue les accouchements après césarienne à la maternité de Strasbourg au cours de ces quinze dernières années. Sur 50 femmes

opérées, 35 ont subi ultérieurement 39 césariennes itératives et 15 ont eu 20 accouchements par les voies naturelles, soit 30 p. 100. Cette statistique comporte un cas de rupture utérine après césarienne corporéale pour placenta prævia et aucune mortalité maternelle.

Après avoir émis quelques considérations sur l'épreuve du travail, les indications, l'avortement après césarienne et les complications techniques, l'auteur souligne les avantages de la césarienne basse transversale pratiquée systématiquement à la maternité de Strasbourg depuis 1932, avantages surtout marqués dans les interventions itératives.

Merger (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) rapporte 5 observations d'accouchement par les voies naturelles, après épreuve du travail, chez des femmes porteuses d'une cicatrice d'hystérotomie segmentaire et ayant un bassin rétréci. Les césariennes primitives avaient été pratiquées pour dystocie complexe, ne tenant pas uniquement au bassin. Des conditions physiologiques et mécaniques normales ont permis, lors du deuxième accouchement d'éviter l'intervention. L'épreuve du travail paraît donc justifiée malgré la cicatrice segmentaire et doit tenir compte non seulement du degré du rétrécissement osseux, mais du volume de l'enfant, de la présentation, de la flexion de la tête, de l'état des parties molles, de la valeur des contractions utérines et surtout des résultats de palpers mensurateurs successifs.

Fournier et Estienny (*Bull. Soc. obst. et gyn. de Toulouse*, février 1936) rapportent un cas de rupture de cicatrice de césarienne basse au cours du travail, conséquence de gémellité. Ce n'est pas en effet la faiblesse de la cicatrice qui a été la cause de cet accident, mais la surdistension et l'amincissement extrême causés par la gémellité qui ont entraîné la rupture.

Placenta prævia. — Brou, Brochier et Bouly (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1936) apportent une statistique portant sur 14 cas d'hystérotomies pour placenta prævia pratiquées à la clinique obstétricale de Lyon. Tous les cas rapportés ont donné lieu à des accidents sérieux : hémorragies toujours supérieures à 500 grammes. Il s'agissait 9 fois de placentas centraux, variété totale, 5 fois de placentas centraux, variété partielle.

Douze malades ont été opérées sous rachi ; les deux autres sous anesthésie générale en raison de l'anémie avec hypotension.

La technique opératoire a toujours été la césarienne basse. La mortalité a été nulle au point de vue maternel — on a observé une éventration tardive, une phlébite ; — quatre enfants sont morts : deux de broncho-pneumonie, un d'hérédo-syphilis, un tout de suite après la naissance.

Dans l'ensemble, les auteurs concluent à la valeur de la césarienne basse comme traitement des formes graves de placenta prævia ; elle constitue la méthode de choix.

Chappaz (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, décembre 1935), au cours d'une césarienne pour placenta prævia chez une primipare de trente-cinq ans, dut recourir à l'hystérectomie en raison de l'adhérence des cotylédons, impossibles à cliver, et hémorragie au cours de cette tentative. L'examen de la pièce opératoire a montré une nécrose de coagulation utérine et placentaire rendant toute structure indistincte ; les villosités sont entourées de lames conjonctives épaisses, adhérentes à l'utérus.

Guérison post-opératoire. Enfant vivant.

Ravina (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1936), à l'occasion de 2 cas de variétés recouvrantes de placenta prævia, traités par césarienne vaginale, avec succès pour la mère et l'enfant, précise les indications de la césarienne vaginale.

Exceptionnellement indiquée, elle peut rendre cependant de grands services lorsque l'urgence est extrême et qu'on n'est pas dans les conditions requises pour pratiquer une intervention par voie abdominale. Elle permet d'obtenir une dilatation suffisante pour extraire l'enfant, alors que tout autre procédé de dilatation extemporanée du col risque de provoquer une rupture utérine. Enfin, dans les cas d'accouchement prématuré avec enfant non viable ou mort, elle pourra être indiquée associée ou non à la méthode de Simpson (extraction première du placenta). Cette césarienne vaginale sera presque exclusivement indiquée chez les multipares aux parties molles souples, au col et au segment inférieur facilement abaissables.

Morel (*Bull. Soc. gyn. et obst. de Dijon*, avril 1936) signale le cas d'un placenta prævia central qui, silencieux pendant toute la grossesse, se manifeste seulement par une hémorragie abondante quelques minutes après l'expulsion de l'enfant. L'examen de l'arrière-faix montre que le placenta a été littéralement effondré en son centre par le passage du fœtus.

Verdeuil (*Bull. Soc. gyn. et obst. de Marseille*, avril 1936) insiste à nouveau sur la multiplicité des thérapeutiques applicables aux divers cas de placenta prævia et en fait une fois de plus preuve l'observation d'une femme qui présenta une hémorragie extrêmement abondante au huitième mois et chez laquelle fut pratiquée une version après dilatation bimanuelle sous anesthésie générale. La réalisation d'une césarienne aurait demandé trop de temps dans un tel cas.

Inversion utérine. — Brun (*Bull. Soc. gyn. et obst. de Lille*, février 1936) observe un cas d'inversion utérine due à une délivrance un peu brutale. L'hémorragie a été hors de proportion avec l'état de choc constaté. Celui-ci a été traité d'abord, et la réduction a été seulement pratiquée une heure quinze après l'accouchement en position de Tredenlenbourg ; elle semble avoir été facilitée par un bourrelet circulaire de contracture qui a permis un taxis latéral moins traumatisant qu'un taxis central.

Baux (*Bull. Soc. gyn. et obst. de Toulouse*, février 1936) rapporte également deux observations

d'inversion utérine ; la première a eu comme particularité la réapparition des signes de choc, quinze minutes après la réduction et l'évolution vers la mort quelques minutes plus tard ; la deuxième, la latence extrême du début.

Rupture utérine. — Cartoux (*Gyn. et Obst.*, avril 1936) rapporte 52 observations de ruptures utérines observées de 1930 à 1934, à la maternité de Hanoï.

Dans la majorité des cas, le fœtus et le placenta ont été rapidement expulsés dans la cavité abdominale et cette expulsion a suffi le plus souvent, lorsqu'il n'existait ni lésion vasculaire importante, ni insertion basse du placenta, à faire cesser l'hémorragie. La seule thérapeutique possible est l'hystérectomie subtotale sous anesthésie au chlorure d'éthyle de préférence exécutée rapidement avec ligature en bloc des pédicules et suture en masse du moignon.

Dystocie du cou. — Guérin-Valmate et Verdeul (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, novembre 1935) rapportent un cas d'oblitération du col utérin, consécutive à un traitement par caustiques. Le travail fut long, s'arrêta et l'accouchement du fœtus ne put avoir lieu qu'après incision de la lèvre postérieure du col sous rachi-anesthésie puis version et extraction.

Schébat (*Bull. Soc. obst. et gyn*, octobre 1936) rapporte une curieuse observation de dystocie intermittente par sténose du col. Il s'agit d'une femme qui, traitée et guérie d'une métrite par application de Filhos, sept ans après un accouchement normal, redevient enceinte aussitôt après ces applications. Il se produit au moment de l'accouchement une dystocie par anomalie de la dilatation du col : la dilatation ne dépasse pas deux francs après deux jours de travail. Une césarienne basse permet d'extraire une fille de 3 200 grammes. Deux ans après, lors d'un troisième accouchement, la dilatation se fait normalement et permet l'extraction par forceps d'un garçon de 4 100 grammes. L'auteur pense que l'éloignement des dates d'application du néo-Filhos peut être un élément de pronostic favorable pour les accouchements ultérieurs.

Dystocie par hystéropexie et par ligamentopexie. — Rheuter, Rochet et Baleydier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) ont eu à pratiquer une hystérectomie pour présentation de l'épaule avec enfant mort et sans aucune ébauche de dilatation du col. L'utérus plaqué et adhérent à la paroi abdominale antérieure, du fait d'une hystéropexie pratiquée trois ans auparavant, le développement de l'œuf s'était fait entièrement aux dépens de la paroi postérieure de l'utérus.

Trillat a observé un cas analogue de dystocie par adhérences utéro-pariétales consécutives à une ligamentopexie dont les suites avaient été fébriles avec suppuration pariétale. Gestation survenue dans les deux mois qui suivent l'intervention. A terme, rupture prématurée des membranes, dystocie cervicale. Césarienne basse suivie de mort par choc infectieux suraigu douze heures après. L'étendue et l'épaisseur des adhérences auraient rendu l'hystérectomie extrêmement laborieuse.

Dystocie par malformation utérine. — Bonafous et Bourrel (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1936) ont pratiqué une hystérectomie en bloc pour une dystocie apparue au cours d'un travail qui durait depuis cinq jours et aggravée par des manœuvres particulièrement brutales d'expression utérine. L'intervention leur révéla un utérus gravide basculé autour de son axe avec le ligament rond étalé sur la face antérieure de l'utérus. L'hémi-utérus non gravide ne fut découvert dans le Douglas qu'après avoir redressé l'hémi-utérus gravide. Les auteurs ne signalent pas de difficultés particulières d'hémostase au cours de l'hystérectomie. Les suites opératoires furent satisfaisantes.

Procidence du cordon. — Guyot et J. Péry (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, novembre 1935) relatent une observation intéressante de pratique obstétricale. A une dilatation de cinq francs une procidence du cordon se produit ; les battements persistent très faibles dans le cordon qu'on n'arrive pas à replacer dans l'utérus. On pratique une dilatation bimanuelle à la Bonnaire, mais elle est insuffisante. La version effectuée, la tête dernière est retenue par le col et ne peut être extraite que difficilement au forceps. L'enfant est mort. La délivrance artificielle est faite et la revision utérine montre qu'à gauche, il y a une déchirure du col qui se prolonge dans la direction du ligament large. L'intervention pratiquée aussitôt confirme le diagnostic de rupture sous-péritonéale large. L'hystérectomie est faite immédiatement. Les suites opératoires sont inquiétantes, mais la femme finit par guérir. Les auteurs montrent que la sagesse eût été d'emblée de s'abstenir de toute intervention.

Cranio-tracteur. — Théo Koller (de Zurich) (*Gyn. et Obst.*, mai 1936) présente un nouvel instrument pour l'extraction de l'enfant ou de la tête de l'enfant après perforation et évacuation de la substance cérébrale. C'est un instrument simple, directement inspiré du tracteur en tire-bouchon utilisé pour l'extériorisation des fibromes utérins. Pour éviter les dangers et les difficultés de l'application du cranioclaste, l'auteur propose cet instrument chaque fois qu'il n'y a pas une disproportion trop importante entre les dimensions de la tête et celle du bassin. Après perforation de la tête et évacuation de la substance cérébrale, ce tracteur s'applique d'une façon beaucoup plus simple et moins traumatisante que le cranioclaste. La prise est solide et la tête est mobile autour de l'instrument, ce qui favorise son adaptation spontanée aux meilleurs diamètres du bassin.

Rupture du vagin. — Herculano de Sa (*Gyn. et Obst.*, février 1936) donne une étude du colporrhexis, c'est-à-dire de la rupture de la paroi vaginale au cours du travail.

Il rapporte à ce propos deux observations originales de ruptures isolées du vagin, sans lésion utérine, l'une de la paroi antérieure, l'autre de la paroi postérieure.

Rupture de varices vulvaires et cohc obstétrical. — Costandulaki (*Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) a observé une rupture de grosses varices vulvaires après application de forceps. Malgré l'arrêt de l'hémorragie, il s'est produit un état de choc extrêmement grave, dont l'intensité était disproportionnée avec l'abondance moyenne de l'hémorragie.

Anesthésie obstétricale à l'évipan. — Armand (*Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) considère l'évipan sodique comme un anesthésique bien toléré par la femme enceinte, mais sa durée d'action ne dépasse pas une heure. Aussi l'auteur recourt-il à la rupture artificielle des membranes et aux injections d'hypophyse pour accoucher la femme dans ce laps de temps. Le seul inconvénient signalé est l'agitation, à la fin de l'effet anesthésique, au moment des contractions utérines.

VI. ***Délivrance.*** — **Hémorragies obstétricales.** — Lévy-Solal et Sureau (*Presse médicale*, 21 octobre et 4 novembre 1936) ont fait une étude très complète de la physio-pathologie et de la thérapeutique des hémorragies obstétricales.

Après avoir montré que leur gravité n'est pas seulement fonction de l'abondance de l'hémorragie, mais est également liée à sa rapidité, à sa répétition et surtout aux réactions vaso-motrices qui commandent le mécanisme de la circulation de retour, ils étudient les réactions naturelles de défense de l'organisme : hémostase spontanée, compensation, puis réparation de la perte sanguine. Ils exposent ensuite une séduisante conception de mécanique circulatoire dont l'application aux hémorragies obstétricales amène à conclure que :

1° Dans le cas d'hémorragies massives, uniques ou espacées, il se constitue une réserve de globules rouges dans les lacs veineux. La thérapeutique doit remettre ces globules en circulation en temps opportun ;

2° Dans les cas d'hémorragies fractionnées et rapprochées il se produit une anémie globulaire vraie qui peut déterminer la mort par anoxémie. Il s'agit donc ici de réaliser une greffe globulaire ;

3° Dans les états de choc, il n'y a aucune diminution de la masse plasmatique, ni du taux globulaire, mais, par suite de la parésie vaso-motrice, le sang s'est réfugié dans les lacs veineux périphériques et viscéraux, véritable hémorragie endiguée. Il faut remettre en circulation un sang dont la masse et la qualité sont conservées en stimulant les vaso-moteurs paralysés.

Au point de vue thérapeutique, on doit, dans les hémorragies massives, lutter contre l'anémie bulbaire qui constitue le danger immédiat : position déclive, réchauffer la femme, et compenser la perte sanguine par une injection de liquide de volume équivalent (sérum et mieux transfusion). Dans les hémorragies répétées, à intervalles rapprochés, la transfusion sanguine s'impose à l'exclusion de toute autre méthode (le sérum intraveineux peut être dangereux). Enfin, dans les états de choc, c'est l'adrénaline qui est le médicament de choix, surtout quand il peut être injecté de façon très lente par voie intraveineuse, sous forme de soluté d'adrénaline du Codex, dilué au taux de 1 à 3 centimètres cubes dans 500 centimètres cubes de sérum.

Choc obstetrical. — Trillat (*Bull. Soc. gyn. et obst. de Lyon*, février 1936) insiste au sujet de deux observations de choc obstétrical sur l'importance et la gravité de la fièvre du travail.

VII. ***Suites de couches. Infection puerpérale.*** — **Traitement de l'infection puerpérale. Chimiothérapie.** — Lacomme (*Soc. d'obst. et gyn.*, juillet 1936) rapporte les résultats d'une expérience, d'abord restreinte et purement curative, puis systématique et à titre préventif, de traitement de l'infection puerpérale par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol) qui a été pratiqué pendant une année dans le service du professeur Couvelaire à la clinique Baudelocque. Les faits suivants ont été observés :

1° Pendant une année entière il n'y a eu aucun décès imputable à l'infection puerpérale ;

2° Si beaucoup de femmes ont présenté de petites infections avec température au-dessous de 39 pendant deux à trois jours, s'il y a eu un nombre assez important de phlébites, aucune femme n'a présenté de septicémie, et si chez trois ou quatre malades on a assisté à l'apparition de signes infectieux un peu accusés, l'évolution a toujours été si rapidement favorable qu'aucune d'elles n'a donné d'inquiétudes pendant plus de quelques jours.

De ce fait, Lacomme ne veut tirer aucune conclusion, mais il désire attirer l'attention sur l'intérêt qu'il y aurait à pratiquer des expériences similaires, en insistant sur ce fait que la valeur prophylactique de cet agent chimique paraît de beaucoup supérieure à sa valeur curative.

Dans la discussion qui a suivi, Ravina a insisté également sur la valeur du médicament au point de vue préventif, et pense qu'on doit en donner systématiquement à toute femme en travail et pendant la première semaine des suites de couches. Il a utilisé avec les mêmes bons résultats le benzylaminobenzène sulfamide (septazine) et le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol). Ravina déconseille absolument l'injection intraveineuse de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, qui donne souvent un gros choc, et qui à côté d'un très beau succès dans une septicémie à évolution très rapide, a été la cause d'un décès.

Vermelin et Hartmann (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, février 1936) ont utilisé le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dans 5 cas graves d'infection puerpérale par voie buccale et veineuse et semblent avoir ainsi obtenu des résultats satisfaisants, encore que ce soit au prix de chocs graves et répétés lorsque l'on utilise la voie intraveineuse. Une observation en témoigne où un coma profond a été consécutif à l'injection intraveineuse et où la mort est survenue six heures plus tard.

En résumé, il semble que l'on ait dans le rubiazol et la septazine des médicaments extrêmement intéressants dans la prophylaxie et même la thérapeutique curative des infections puerpérales, et que ces médicaments doivent être administrés par voie buccale ou voie intramusculaire aussi précocement que possible (Ravina).

Traitement des infections puerpérales. — Lévy-Solal, Grasset et Mathivat (*Presse médicale*, 3 juin 1936) mettent en évidence les rôles respectifs des germes et du terrain dans les modalités cliniques de l'infection puerpérale. Ils pratiquent l'intradermo-réaction au filtrat streptococcique pour étudier la résistance du terrain.

Dans une première série de faits, l'intradermo-réaction est et reste positive, l'hémoculture est négative. Le pronostic est favorable. Dans ces cas, les diverses thérapeutiques donnent de bons résultats.

Dans un deuxième type, l'intradermo-réaction est positive, mais l'hémoculture est également positive. Dans ces cas, les conditions sont encore favorables, à condition que le terrain ne fléchisse pas. L'injection lente et continue de préférence intraveineuse d'une solution de sulfamido-chrysoïdine paraît efficace dans ces cas.

Dans un troisième groupe de faits, l'intradermo-réaction est négative, le terrain se défend mal, mais le germe ne paraît pas très virulent. Il faut rendre au terrain ses moyens de défense grâce aux immuno-transfusions quotidiennes de 150 centimètres cubes.

Enfin, dans un quatrième type, le germe paraît très virulent, hémoculture positive, intradermo négative, état général très altéré. Sur ces formes, correspondant à une inoculation précoce et massive, sur ce terrain déficient, il faut agir avant toute localisation par immuno-transfusion associée à des injections de vitamines et de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Traitement de l'infection puerpérale par le sérum de Vincent. — Cleisz (*Bull. gyn. et obst. de Paris*, février 1936) présente deux observations de femmes ayant eu une infection puerpérale avec hémoculture positive au streptocoque hémolytique et qui ont guéri à la suite d'injections intraveineuses et intramusculaires de sérum de Vincent associées à des transfusions répétées.

Il lui est apparu que ces deux observations étaient convaincantes de l'efficacité du sérum de Vincent.

Traitement de l'infection puerpérale par le filtrat-vaccin. — A l'appui de cette méthode de traitement par application locale, Laffont et Ezes (*Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) apportent un cas de présentation de l'épaule, avec procidence du cordon à la vulve, traitée par césarienne basse conservatrice après tentatives d'extraction pratiquées en ville. Deux mèches imbibées de filtrat-vaccin à souches multiples préparées dans le service, ont été placées dans l'utérus. Les auteurs ont utilisé avec succès cette méthode de traitement dans plusieurs cas de péritonite *post abortum* et dans un cas d'hémorragie tardive des suites de couches.

L'hystérectomie dans l'infection puerpérale. — Paucot et Gellé (*Bull. gyn. et obst. de Lille*, février 1936) rapportent un cas d'hystérectomie pour infection puerpérale grave ; l'intervention pratiquée seize jours après l'accouchement a découvert, en outre, de la sérosité sanglante dans la cavité péritonéale, une phlébite étendue des veines du ligament large.

Cette intervention a été complétée par des injections intraveineuses de sérum de Vincent, et la guérison est survenue vers le cinquantième jour. Mais les auteurs pensent que la suppression du foyer principal a été le facteur le plus actif.

Gernez (*Bull. gyn. et obst. de Lille*, février 1936) rapporte une observation montrant les bons résultats que peut donner, dans certains cas d'infection puerpérale, l'hystérectomie précoce. L'auteur fait d'ailleurs remarquer que ce cas ne doit pas faire oublier que ces infections guérissent parfois sans intervention, grâce surtout à la sérothérapie.

Infection gonococcique. — Schevat (*Bull. gyn. et obst. d'Alger*, février 1936) relève deux observations d'abcès sous-cutanés multiples à gonocoques au cours d'une septico-pyohémie du *post-partum* et du *post-abortum*. Le pus prélevé lors des incisions successives a révélé l'existence de pus à gonocoques à l'état pur. L'état général s'est amélioré progressivement par la suite.

Phlegmon périnéphrétique des suites de couches. — Moirond, Casalta et P. Guiboni (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, novembre 1935) rapportent l'observation d'un volumineux phlegmon périnéphrétique survenu quinze jours après une endométrite *post partum* sévère. Malgré l'ouverture de ce phlegmon six semaines après l'accouchement, la mort survint rapidement, après un phlegmon de la fesse et une escarre sacrée. L'autopsie montra une extension considérable du processus phelgmoneux, en particulier autour du psoas jusqu'à la cuisse. Il semble qu'il se soit agi d'une septicémie, mais la malade n'a pu faire les frais du trop vaste « abcès de fixation » et de la suppuration trop prolongée. Le pus contenait du staphylocoque et surtout du streptocoque.

M. Cotto, lors de la discussion qui suivit, rapporta un cas semblable *post abortum* et insista sur l'intérêt de l'examen radioscopique qui lui montra une immobilisation du diaphragme.

Tétanos post partum. — Laffont, Ezes et Garès (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1935) ont observé un tétanos généralisé ayant débuté onze jours après l'accouchement (hémorragie de la délivrance arrêtée par une obturation de la vulve avec un mélange de terre battue et de bouse de vache). Le traitement a consisté en une hystérectomie vaginale associée à la sérothérapie antitétanique par voie rachidienne et veineuse et a été suivi de guérison après de multiples incidents. La promptitude à

supprimer le foyer tétanique semble avoir été le facteur principal du succès.

Hémorragie tardive des suites de couches. — Andérodias, Papin et Péry (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) ont traité une hémorragie tardive et récidivante des suites de couches par hystérectomie suivie de guérison. Il n'y avait pas de rétention placentaire, mais des vaisseaux thrombosés dans la paroi utérine et une réaction inflammatoire avec lymphocytes et quelques polynucléaires au niveau de la muqueuse.

Expulsion post partum d'un myome intra-utérin. — Danon et Watteville, de Genève (*Gyn. et Obst.*, juillet 1936) ont observé l'expulsion d'un fibrome pédiculé intra-utérin au quatrième jour des suites de couches. Les seules manifestations cliniques préalables avaient consisté en une involution utérine imparfaite avec coliques violentes exagérées par la succion des mamelons.

L'expulsion du fibrome se produisit au milieu de caillots en dehors de tout phénomène fébrile.

Les auteurs pensent qu'il y a lieu de réduire au minimum les interventions si périlleuses en pareil cas ; cette attitude d'expectative armée leur paraît d'autant plus légitime qu'un certain nombre de fibromes pédiculés ayant subi l'évolution d'une gestation subissent vraisemblablement une régression post-gravidique au point qu'ils restent cliniquement muets.

VIII. *Nouveau-né.* — **Céphalhématom ossifié.** — Digonnet (*Bull. soc. obst. et gyn.*, juin 1936), à l'occasion d'un céphalhématome banal ayant évolué en six semaines vers l'ossification, rappelle que Potocki avait proposé de ponctionner systématiquement tous les céphalhématomes et leur appliquer un pansement compressif. L'auteur conclut cependant à l'abstention en raison de l'extrême rareté de cette complication.

Malformations fœtales. — Paucot et Gellé (*Bull. Soc. obst. et gyn. de Lille*, avril 1936) relatent l'observation d'une femme qui accoucha à trois reprises de fœtus porteurs de hernie ombilicale en dépit d'un traitement spécifique institué dès le début de la gestation. Seul témoignage d'une malformation se répétant trois fois, cette observation montre que l'action du traitement est parfois lente dans la syphilis héréditaire. Encore faut-il ajouter qu'il ne fut intensifié qu'après la conception et ne pouvait peut-être agir sur une malformation embryonnaire constituée dès le début du développement de l'œuf.

Péhu, Trillat et Noël (*Bull. gyn. et obst.*, janvier 1936) publient l'observation d'un cas d'anasarque fœto-placentaire chez une femme ayant eu antérieurement deux enfants morts d'ictère grave. A propos de ce cas, les auteurs soulignent l'alternance fréquente chez les enfants nés d'un même couple de ces deux syndromes qui relèvent d'une même cause, l'érythroblastose fœtale.

Traumatismes obstétricaux des membres supérieurs. — Müller (*Soc. obst. et gyn.*, janvier 1936) a étudié 11 cas observés en dix ans (3 fractures de la clavicule, 6 fractures de l'humérus, 2 paralysies radiculaires du plexus brachial à type Duchenne-Erb).

Lésions relativement rares, survenant au moment du dégagement des épaules, soit dans la présentation céphalique, soit dans l'extraction de la tête dernière. Elles peuvent être reconnues d'emblée ou passer absolument inaperçues et ne se révéler qu'ultérieurement. C'est le plus souvent le bras antérieur qui est lésé, d'où l'utilité de la manœuvre classique consistant, après avoir dégagé le bras postérieur, à pratiquer une rotation de 180° à l'enfant pour sortir le bras primitivement antérieur en postérieur.

Traumatisme obstétrical du membre inférieur. — Trillat, Guilleminet, Cornut et Truchet (*Bull. Soc. obst. et gyn. de Lyon*, avril 1936) observent un décollement d'un noyau épiphysaire fémoral inférieur droit à la suite d'une grande extraction du siège. Ils procèdent à la réduction et à l'immobilisation en demi-flexion, puis ultérieurement, devant la persistance d'un certain déplacement postérieur, à une immobilisation en extension complète avec application d'une petite attelle de Thomas. Le résultat est satisfaisant, et cette dernière méthode semble être la technique de choix dans de tels cas.

Traumatismes craniens. — Borowic Tassovatz et Sinicha Tassowatz (*Bull. gyn. et obst. de Strasbourg*, février 1936) insistent sur l'importance thérapeutique de la ponction lombaire ou sous-occipitale à propos de 3 cas d'hémorragie méningée observés à la suite de traumatismes obstétricaux : un accouchement par le siège et deux accouchements par le sommet ayant nécessité une application de forceps au détroit supérieur.

Aigrette du nouveau-né. — Fruhinsholz et Hartemann (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, septembre 1936) désignent sous ce nom une tache frontale rose ou rouge vineux assez fréquemment rencontrée (1 sur 64). Le caractère congénital de cette tache est affirmé par sa présence chez des enfants extraits chirurgicalement.

Elle persiste exceptionnellement ; il est difficile de dire exactement ce que cette tache est, les examens biopsiques étant rares.

LES SPASMES VASCULAIRES EN PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

PAR

A. FRUHINSHOLZ
(Nancy).

La question des spasmes vasculaires est à l'ordre du jour dans tous les domaines, pathologie générale, pathologie externe et interne, pathologie neuro-oculaire et auriculaire. De nombreuses monographies (1) qu'on trouvera condensées dans l'important rapport du congrès de Royat (1936) ont été consacrées à ce sujet. C'est le moment, croyons-nous, pour les accoucheurs, d'apporter leur contribution à l'étude sur leur propre domaine de ces manifestations vasculaires dont certaines se placent aux frontières assez indécises de la physiologie et de la pathologie, aux confins du trouble fonctionnel et de la lésion.

On sait que la gestation, l'accouchement et le post-partum soumettent à une véritable épreuve de résistance le système vasculaire tout entier. Il faut à celui-ci une extrême souplesse pour se prêter aux régimes de circulation qui successivement doivent satisfaire aux exigences diverses et parfois contradictoires de la fonction obstétricale. Tous les facteurs qui agissent sur le tonus vasculaire sont mis en jeu par la gestation : modification de la masse sanguine, variation lente ou brusque de la capacité vasculaire, modifications du *p*H, coups de bélier de la tension artérielle ; variations dans la teneur du sang en Ca et du rapport K/Ca, modifications humorales et hormonales multiples. La stimulation gravidique de tout le dispositif endocrinien, en particulier de la médullo-surrénale et de la post-hypophyse, favorise et gradue la mise en circulation d'adrénaline ou de pitressine (vaso-pressine). Si on s'avise au surplus de l'extrême sensibilité réactionnelle des parois vasculaires, avec ou sans le concours du sympathique et des centres nerveux qui s'étagent depuis la périphérie (centres intramuraux de Leriche) jusqu'au cortex, on comprend que chez la femme enceinte, en travail ou accouchée, l'appareil vasculaire soit voué à une gymnastique continuelle.

La diathèse vasculaire. — Il est incontestable que le tonus vasculaire est directement et très rapidement influencé par la gestation. L'atonie veineuse est la règle avec l'augmentation de capacité qui en découle ; elle n'est pas purement mécanique, mais semble en partie liée à une parésie relative des fibres musculaires lisses. Du côté artériel on observe fréquemment, surtout aux membres inférieurs, des fourmillements, des crampes, des engourdissements, des sensations de « doigt mort » qui paraissent bien dépendre de spasmes artériels. Les crampes, surtout nocturnes, sont manifestment liées à l'état de gestation, car elles apparaissent et disparaissent avec elle. Leur banalité est telle qu'on les considère volontiers comme faisant partie des symptômes de la grossesse normale. Je fais des réserves sur ce point comme j'en fais sur les vomissements dont souffrent la moitié des femmes enceintes, comme j'en fais sur les varices de la grossesse dont l'extrême fréquence ne fonde ni ne justifie nécessairement leur caractère physiologique. Dans tous ces cas, je suis porté à incriminer une faiblesse constitutionnelle, autant dire une tare, si légère et si localisée soit-elle, que la grossesse décèle à la façon d'une pierre de touche infiniment subtile.

Le rôle provocateur de la gestation à l'égard des spasmes vasculaires ne semble pas douteux. Les recherches capillaroscopiques de Hinselmann (2) et de ses élèves en ont bien établi la réalité et la fréquence. L'extrême sensibilité des vaisseaux aux diverses variations chimiques, humorales et hormonales du milieu sanguin gravidique explique bien les spasmes. La question litigieuse est de savoir si la gestation suffit à elle seule pour créer cette disposition spastique, ou si elle intervient comme une cause occasionnelle venant libérer une aptitude préalablement inscrite dans le vaisseau même où l'hérédité l'aurait déposée. Tous ceux qui ont écrit sur les spasmes vasculaires ont fait plus ou moins état du terrain, d'une sorte d'hérédité vasculaire par où s'apparenteraient certains hypertendus, certains brightiques, certains apoplectiques, certains ramollis du cerveau, certains artéritiques... Plus je vais et plus je me persuade que l'état de grossesse constitue pour cette hérédité vasculaire un réactif extrêmement précieux et qui réalise comme une anticipation sur l'âge. De même qu'aux différentes étapes de la vie apparaissent successivement des insuffisances fonctionnelles ou des troubles lésionnels que l'individu dissimulait d'abord à l'état de virtualités, de même, à la faveur des sommations que la grossesse impose à nombre d'organes on voit affleurer dans le domaine visible et sensible des insuffisances ou des dispositions

(1) Je signale en particulier la contribution importante apportée par la jeune et brillante école marseillaise dans les *Archives de médecine générale et coloniale* (1936, nos 5, 6, 7).

(2) *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 4 mars 1922.

morbides insoupçonnées jusqu'à elle. Sans doute est-ce là une des raisons pour lesquelles l'expérimentation sur les animaux, plus près de l'état de nature, n'a pas toujours, dans ce domaine, coïncidé avec l'expérimentation chez l'homme dont l'appareil vasculaire est de ceux qu'une trop vieille civilisation a le plus durement et le plus profondément marqués. A côté du facteur héréditaire je fais une place dans la prédisposition « angiospastique » aux facteurs âge et multiparité. La notion de l'âge est d'ailleurs banale autant que celle du vieillissement anticipé de l'appareil vasculaire, pour certains organes et certains organismes. La notion de multiparité n'est non plus négligeable ; l'effondrement veineux prématuré qui en résulte éclate aux yeux les moins prévenus. Si la résistance du système artériel préserve celui-ci contre de tels méfaits, il n'en reste pas moins que la grossesse représente pour lui une épreuve.

I. — Spasmes vasculaires de la gestation.

A. *Spasmes artériels.* — **Manifestations subjectives.** — Certaines sensations purement subjectives et de constatation assez banale chez la femme enceinte paraissent correspondre, comme je l'ai dit en commençant, à des spasmes artériels : ainsi les crampes, les engourdissements, les fourmillements, les sensations de « doigt mort » au niveau des membres inférieurs. J'attache déjà plus de sens aux mêmes sensations lorsqu'elles se localisent aux membres supérieurs : elles ne semblent plus y avoir le caractère de banalité qu'elles ont aux jambes. Elles y prennent davantage la signification d'une tare vasculaire. J'ai vu apparaître de telles manifestations avec une fréquence et une intensité exceptionnelles chez une grande multipare (huitième grossesse) qui n'avait jamais rien éprouvé de semblable à ses précédentes grossesses, qui présentait par ailleurs des signes précoces d'artériosclérose et qui devait terminer sa grossesse à six mois et demi par une hémorragie rétro-placentaire.

Manifestations objectives. — D'autres manifestations spasmo-artérielles s'expriment d'une façon plus objective, moins contestable par conséquent. J'ai observé chez une primipare, albuminurique, non hypertendue (10-13), en fin de grossesse un spasme unilatéral bien caractérisé de l'artère humérale droite. Pendant quelques heures, la sensation pulsatile disparut complètement à la radiale droite tandis que du même côté l'aiguille de l'oscillomètre de Pachon s'immobilisait obstinément. La malade éprouva des fourmillements et de l'engourdissement. Ultérieurement tout est rentré dans l'ordre.

J'ai pu relever par ailleurs un certain nombre d'observations (1) chez des gestantes, de troubles visuels, les uns à caractère d'hémianopsie uni ou bilatérale, les autres à caractère de cécité fugitive, coïncidant ou non avec des manifestations plus ou moins frustes de paraphasie, d'hémiparésie, et même des manifestations jacksoniennes. Je m'empresse de dire que ces manifestations oculaires n'ont rien de commun avec celles qu'on peut observer chez des pré-éclamptiques ou des éclamptiques déclarées, non plus qu'avec celles que l'on rencontre couramment chez certaines albuminuriques azotémiques avec des lésions rétiniennes.

Voici, résumées très brièvement, quelques observations :

OBSERVATION I. — *Hémiparésie et paraphasie passagère avec ébauche jacksonienne au cours de la gestation. Migraine consécutive.*

Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, à antécédents hépatiques assez chargés, ex-ictérique elle-même, qui au cours de la troisième gestation, vers le milieu du huitième mois, est prise brusquement, étant assise à son bureau, de troubles oculaires l'empêchant de voir distinctement et l'obligeant à quitter son travail. Cela dure deux heures, après quoi, fourmillement puis engourdissement du membre supérieur droit avec contracture du poignet et des doigts en flexion, puis manifestations convulsives affectant la même localisation et durant un quart de minute environ. Après cela, sensation de picotement dans l'hémiface droite avec perte de connaissance et persistance d'un état de demi-coma pendant environ une demi-heure. Un médecin appelé constata une paralysie faciale droite, une difficulté manifeste à trouver et à articuler les mots. Tension artérielle 12-8. Puis sensation de fatigue, d'épuisement avec accompagnement d'une migraine très intense. Toutes ces manifestations s'échelonnent sur une durée de dix-sept heures environ.

Deux jours après, la malade est réveillée la nuit par une sensation très pénible d'engourdissement de toute la moitié gauche du corps. Durée : quelques minutes. Après quoi la grossesse évolue et se termine sans incident, par l'accouchement à terme d'un enfant de 2 930 avec un placenta de 450.

Il est à remarquer que les trois enfants de cette femme sont normaux et bien portants ; que la deuxième grossesse s'est passée sans incident, mais qu'en revanche la première a été marquée quatre jours avant l'accouchement par des troubles visuels passagers impressionnants donnant à la malade la sensation angoissante d'une cécité subite. Au bout de dix minutes, elle tombe à terre, obnubilée mais sans perdre complètement connaissance. Cela dure une demi-heure, puis fait place à une migraine intense qui persiste quarante-huit heures. Tension artérielle 13-9. Il n'y a pas d'albumine.

Jamais, en dehors de ses grossesses, cette femme n'a présenté de manifestations semblables.

L'analyse clinique des symptômes présentés éveille bien l'idée de spasmes vasculaires cérébraux se reproduisant à l'occasion de deux grossesses chez une femme

(1) FRUHINSHOLZ, *Soc. obst. et gyn. Nancy*, mars 1935.

qui par ailleurs n'a jamais rien présenté d'analogue. Il est à noter que cette femme n'est et n'a été ni albuminurique ni hypertendue.

Obs. II. — Mme X..., hépatique bien caractérisée. Nerveuse à disposition anxieuse. Entéritique. Sujette souvent à des intermittences cardiaques. Non migraineuse. Elle fait à deux reprises, vers le sixième mois de sa première gestation, de la cécité bilatérale complète, durant soixante-douze heures environ et suivie chaque fois d'une violente migraine. Tension 11-6. Fait ultérieurement et d'une façon fugitive un peu d'albuminurie (traces). Accouche à terme d'un enfant de 3 600 grammes qui présente de l'hydrocèle unilatérale. Fait dans le *post partum* une bradycardie prononcée avec des extrasystoles accusées.

Obs. III. — Mme X...; antécédents vésaniques. Elle-même névrosée et phobique. Hépatique caractérisée. Fait au cours de sa deuxième grossesse vers le septième mois une crise d'hémaniopsie qui dure environ une demi-heure. Traces d'albuminurie. Accouche d'un gros œuf.

Obs. IV. — Mme X..., multipare. Au cours de sa troisième gestation, présente par intermittences des traces indosables d'albumine. Tension d'abord de 9-12 puis à certains moments, dans les derniers mois, de 2-8. Fait dans les jours qui précèdent l'accouchement un accès bien caractérisé d'hémaniopsie ; ne distingue que la moitié de chaque objet. En même temps difficulté marquée de trouver et d'articuler les mots.

L'accès ne dure que quelques minutes et prend fin pour être remplacé par une névralgie migraineuse orbitaire unilatérale violente. Accouche d'un enfant de 3 290 grammes avec gros placenta. L'aîné des enfants est un insuffisant hépatique caractérisé.

Obs. V. — Mme X..., frère et sœur hypertendus. Son père est mort jeune d'une attaque. Elle-même est une obèse habituellement hypertendue (maxima 17). Accouche de gros enfants de santé délicate. Sujette au cours de ses grossesses à de petites albuminuries (traces) transitoires. Elle a présenté au cours de la première puis de sa deuxième gestation des manifestations passagères d'hémiparésie droite avec aphasie de courte durée et troubles de la vision de l'œil droit. Ces troubles n'ont pas reparu à l'occasion des grossesses subséquentes.

Obs. VI. — Mme X..., atteinte d'insuffisance hépatique. Présente au cours de sa deuxième gestation (gémellaire) des traces indosables et inconstantes d'albumine sans hypertension. Au cours du neuvième mois présente brusquement une crise d'hémianopsie des deux yeux ; elle ne distingue plus que la moitié des objets, et ceci aussi bien d'un œil que de l'autre. Cela dure environ une heure.

Obs. VII. — Mme X..., sujette à des crises d'asthme qui ont disparu au cours de sa première grossesse. Au cours du septième mois de celle-ci présente des traces indosables d'albumine avec une tension de 12-14. Présente une crise d'hémianopsie passagère et bien caractérisée qui ne se reproduit pas par la suite.

Voilà donc une série de grossesses au cours desquelles apparaissent des troubles variés tels que cécités, hémianopsie passagère, paralysies à formes mono ou hémiplégiques, aphasiques ou paraphasiques, crises jacksoniennes.

Des observations analogues ont été produites récemment par mon collègue et collaborateur Vermelin à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Nancy (novembre 1936). Parmi tous ces troubles en rapport manifeste avec des crises vasculaires les troubles circulatoires visuels dominent. Ceux que nous signalons dans ce domaine s'apparentent nettement avec ceux qui ont été apportés naguère, en particulier par Mme Schiff-Wertheimer (1) chez deux femmes enceintes. Mes observations tendent à établir que ces strictures vasculaires se rencontrent plutôt dans le dernier mois de la gestation, tant chez des primipares que chez des multipares, quelquefois chez des hypertendues, mais aussi chez des hypotendues manifestes (obs. IV), souvent en coïncidence ou en succession avec de petites albuminuries. Le caractère sinon créateur, du moins dénonciateur de la grossesse est net, puisque aucune de ces femmes n'a souffert de tels troubles en dehors de cette circonstance physiologique et que chez certaines les manifestations sont revenues à des grossesses subséquentes pour disparaître dans l'intervalle, ce qui implique la causalité. Certaines de ces crises ont des caractères analogues à ceux des crises migraineuses ; quelquefois, comme celles-ci, elles ont été suivies d'une réaction douloureuse dans le territoire intéressé. Cependant nos observations ne signalent pas de disposition migraineuse habituelle entre les grossesses. En revanche, je suis très frappé de la grande fréquence chez ces malades de manifestations hépatiques (insuffisance surtout) et je crois devoir les rattacher au même fonds héréditaire que leur tare vasculaire. Le caractère du spasme vasculaire qui, suivant les cas, affecte l'artère centrale de la rétine ou une branche de la cérébrale postérieure ou même de la sylvienne, transparaît nettement à la description des symptômes relatés dans les observations. Si la prédisposition gravidique ne fait pas de doute, la circonstance déclenchante échappe ; j'ignore si elle est d'ordre chimique ou physique (floculation), humoral, ou même anaphylactique, mais je suis frappé de rencontrer au long de mes observations des obèses, des hypertendues habituelles, des asthmatiques, des albuminuriques, de trouver autour ou au-dessus d'elles ou derrière elles des vésaniques, des apoplectiques, un enfant avec hydrocèle congénitale, des

(1) *Soc. ophtalm. de Paris.*, 19 mars 1927. — Monbrun, Leçon Hôtel-Dieu (clinique ophtalmologique, 1929). — Roger et Serradon, *Presse médicale*, janvier et février 1934.

jumeaux, de gros œufs, etc., toutes circonstances qui imposent l'idée d'un terrain déprécié, peut-être par l'effet d'une hérédo-syphilis lointaine et défigurée. Il y a parenté, pour moi du moins, entre les troubles relevés chez ces femmes enceintes et ceux qu'on voit chez les tarés vasculaires, autour de la cinquantaine ; ce sont les mêmes signes discrets, fragmentaires, fugaces, apparemment fonctionnels avant que d'être lésionnels. L'état de gestation paraît donc capable, sinon au même titre mais de la même façon que l'âge et en anticipant sur ce dernier, d'amener à l'évidence des troubles directement liés à une prédisposition, et peut-être même déjà à une minime lésion vasculaire.

La « diathèse » vasculaire dans ses rapports avec un certain domaine de la pathologie obstétricale. — Si nous prenons du recul et que nous nous élevions à une vue générale de la pathologie vasculaire obstétricale, nous nous avisons bientôt que le couple, *tare et spasme vasculaire*, sert de dénominateur commun en quelque sorte à tout un groupe d'états morbides auquel il confère une manière d'unité. De même que la sensation de doigt mort se relie à la sclérose rénale d'origine vasculaire, de même, chez la femme enceinte, des spasmes artériels précèdent ou accompagnent certaines albuminuries ; certaines albuminuries progressivement hypertensives semblent bien conditionnées par un barrage vasculaire rénal ; d'autres albuminuries accompagnées d'à-coups hypertensifs imposent l'idée de variations subites dans le tonus vasculaire de la circulation générale ou plus spécialement de la circulation rénale. Dans tous ces cas c'est la même diathèse vasculaire qui pourrait exister à l'origine avec une répartition variable, tantôt généralisée, tantôt limitée à certains organes (rein, cerveau). Les hypertensions dites essentielles, sans albuminurie, qui se manifestent au cours de la gestation semblent être beaucoup moins une manifestation de celle-ci que la mise en vedette par elle d'une prédisposition. Si maintenant nous considérons les relations de ce groupe pathologique (spasmes vasculaires, albuminuries, hypertensions) avec le groupe des maladies « foudroyantes » de la gestation (apoplexie utéro-placentaire et éclampsie) où l'albuminurie et l'hypertension se conjuguent encore, nous sommes frappés des nouveaux rapports qui se laissent apercevoir. Il semble bien y avoir dans ces deux affections à caractère déflagrant, dans la première surtout, une participation spasmodique importante, prenant par sa soudaineté et sa violence tous les caractères d'un véritable « drame vasculaire ». Les sautes de tension qui précèdent ou accompagnent l'hémorragie rétro-placentaire suggèrent l'idée d'un ébranlement fonctionnel de tout le tonus vasculaire avant l'installation de la lésion sur l'appareil génital : l'instantanéité et l'importance du processus vasculaire qu'exprime si justement le mot d'apoplexie employé par Couvelaire nous fait nous demander si, sous l'identité des mots, il n'y a pas entre la vieille apoplexie cérébrale et la jeune apoplexie ovulaire une similitude de mécanisme. On admet bien aujourd'hui que l'hémorragie cérébrale peut naître d'un spasme ou d'une série de spasmes vasculaires ayant pour effet d'entraîner une altération nécrotique des tissus vasculaires et périvasculaires. On peut se demander si des causes analogues n'interviennent pas pour l'apoplexie utéro-placentaire, d'autant que les suffusions sanguines se localisent surtout aux régions (sous-muqueuse et sous-péritonéale) où les parois vasculaires sont le moins bien étayées. Une telle hypothèse n'explique pas tout, elle ne nous révèle ni la cause déclenchante, anaphylactique ou autre qui met en branle le système vasculaire utéro-ovarien non plus que les raisons qui sensibilisent et désignent électivement ce dernier au choc foudroyant qui l'atteint. Les recherches expérimentales entreprises par Grégoire et Roger Couvelaire nous donneront peut-être le mot de l'énigme.

Considérons maintenant l'éclampsie au cours de laquelle la tension artérielle subit aussi des dénivellations impressionnantes. Nous savons que les crises convulsives peuvent être immédiatement précédées et comme conditionnées par un spasme artériel qui affecte toute la corticalité cérébrale ; ce spasme est celui-là même qu'on a reconnu chez certains épileptiques, dans certains cas de traumatismes ou de tumeurs du cerveau. Il n'est pas jusqu'à l'anurie totale ou relative des éclamptiques qui n'évoque une participation vasculaire spasmodique au blocage rénal. Enfin les lésions anatomo-pathologiques si constantes et si caractéristiques au niveau du foie et du rein des éclamptiques avec leurs effractions vasculaires, leurs nécroses cellulaires, ne sont pas sans analogie avec les lésions histologiques que les expérimentateurs ont constatées après une ligature faisant temporairement barrage sur la circulation rénale. Il n'est donc pas illogique d'admettre qu'il y a une série d'affections gravidiques auxquelles le chaînon « angiospasme » confère une certaine homogénéité. J'ai développé ailleurs (1) les raisons qui m'ont fait croire qu'un tel chaînon se

(1) FRUHINSHOLZ et PETROFF, A propos de l'hémorragie rétro-placentaire (*Gynécologie et Obstétrique*, juin 1936).

double, pour le même groupe d'affections, d'un chaînon étiologique commun. Il s'établit ainsi entre les diverses maladies gravidiques citées, une parenté de même ordre que celle qui unit certaines maladies de la cinquantaine, depuis le mal de Bright, l'hypertension, l'angine de poitrine, jusqu'aux affections vasculaires cérébrales. Je crois avoir établi que sous les différences qui séparent l'éclampsie et l'apoplexie utéro-placentaire, il y a des similitudes; ces similitudes se voient dans la façon dont ces maladies choisissent et recrutent leurs victimes, parmi les tarées vasculaires à des degrés variables et selon des localisations individuelles différentes. C'est l'unité vasculaire, c'est l'unité de terrain, c'est l'unité gravidique qui font que certaines femmes, et les mêmes peuvent être successivement des hypertendues, des albuminuriques, des éclamptiques ou même des « utéro-apoplectiques ». Il est très remarquable de constater qu'un tiers des apoplexies utéro-placentaires apparaissent chez de grandes multipares, comme si les effets cumulés de la prédisposition originelle de l'âge (facteur capital quand il s'agit des vaisseaux) et enfin du surmenage vasculaire par des grossesses rapprochées, conspiraient aux mêmes fins. J'ai pu suivre ainsi aux différentes étapes de sa vie génitale une fille et petite-fille d'hypertendus; elle a d'abord traversé impunément une série de grossesses dont une gémellaire; elle a manifesté pour la première fois la disposition hypertensive (11-19) avec un peu d'albumine, qu'elle tenait de son hérédité, à l'âge de trente-quatre ans, à sa sixième grossesse, se terminant à sept mois par une hémorragie rétro-placentaire. La grossesse finie, la tension artérielle est retombée, mais je suis convaincu que la disposition hypertensive n'a reculé que pour un temps et qu'un jour viendra où, l'âge aidant, l'hérédité ramènera au premier plan l'hypertension que la grossesse y avait amenée par anticipation. Nous comprenons maintenant pourquoi Vaquez s'étonnait déjà de la fréquence avec laquelle ses brightiques femmes accusaient l'éclampsie dans leurs antécédents.

B. ***Spasmes veineux de la gestation***. — La réalité des spasmes veineux nous a été démontrée par Leriche et son école. S'il semble qu'à l'occasion de la gestation le système artériel réagisse plutôt activement, toniquement, la conduction veineuse réagit en général passivement, atoniquement. Cependant il n'est pas impossible que le spasme veineux intervienne pour expliquer certains tableaux cliniques qui, sans lui, n'ont pas de fondement. Deux fois j'ai observé au cours de la grossesse, chez des fibromateuses, chez l'une, après la réduction artificielle d'un utérus rétroversé enclavé, chez l'autre, après un engagement subit de la tête fœtale, des manifestations œdémateuses unilatérales envahissant tout le membre inférieur et en imposant cliniquement pour une *phlegmatia alba dolens*. Or dans les deux cas le tableau s'est par la suite modifié si subitement et si complètement, le membre reprenant d'un jour à l'autre son aspect normal, que seule l'hypothèse de spasme veineux (à l'occasion peut-être des froissements liés au désenclavement dans un cas et à l'engagement subit dans l'autre) apparaît comme satisfaisante.

II. — Spasmes vasculaires du travail, de la délivrance et du post-partum immédiat.

On est peu documenté sur le régime que le travail, la délivrance et le post-partum immédiat imposent à la systole et à la diastole vasculaires. Il serait sans doute intéressant de connaître la physiologie de ce dispositif musculaire de la circulation terminale intra-utérine que Keiffer et Durante ont appelé « glomus » et qui agirait à la façon d'un « cœur périphérique » pour freiner ou accélérer la traversée capillaire. Des jeux de compensation qui exigent du système circulatoire et de ses dépendances, en particulier de ses silos d'emmagasinement, une grande souplesse, sont actionnés par la délivrance. Ces mécanismes de sauvegarde sont peut-être plus souvent en défaut chez les tarées vasculaires et chez les tarées endocriniennes, comme je l'ai soutenu à propos du « choc obstétrical ».

J'ignore si certaines morts subites du travail dont j'ai rapporté des exemples et que l'autopsie n'a pas expliquées sont ou ne sont pas imputables à des spasmes vasculaires coronariens découplés par le travail. L'hypothèse n'est pas invraisemblable si on se rappelle l'influence déclenchante de la contraction utérine sur la crise éclamptique, c'est-à-dire sur le spasme artériel cortical qui pourrait bien être à l'origine de celle-ci.

Si, abandonnant le domaine des hypothèses, nous revenons à celui des faits, nous constatons qu'un des spasmes artériels les mieux établis est celui dont d'après H. Roger et Crémieux (1) (de Marseille) une spoliation sanguine importante peut être la cause. J'ai pu observer à différentes reprises (2) des cas de cette sorte. Il s'agit en général de femmes qui ont perdu plus ou moins de sang

(1) Les hémiplégies par spoliation sanguine abondante (*Marseille médical*, 25 octobre 1930).

(2) FRUHINSHOLZ, *Soc. obst. et gyn. Nancy*, novembre 1929 et 21 juin 1933.

à l'occasion de leur délivrance ou d'une insertion vicieuse du placenta ; une fois il s'agissait d'un avortement provoqué par des manœuvres qu'on pouvait soupçonner d'avoir entraîné de petites embolies gazeuses. Dans un délai de un à quatre jours après l'accouchement on voit apparaître, avec ou sans hypotension, des manifestations plus ou moins frustes de monoplégie, généralement au niveau d'un bras, parfois d'hémiplégie, assez souvent d'aphasie ou de paraphasie ou de dysarthrie. Ces manifestations sont essentiellement fugaces, ne laissent jamais de séquelles et semblent bien en rapport avec des spasmes de l'artère sylvienne. Elles sont plus impressionnantes que réellement graves. La question non résolue serait de savoir si la disposition gravidique et l'hémorragie suffisent à elles seules à fonder le syndrome, sans intervention de l'hérédité, autrement dit sans tare artérielle. L'expérimentation qui, chez l'animal saigné à blanc, fait apparaître des convulsions de type cortical serait en faveur de la première hypothèse. Néanmoins les observations de Vermelin prouvent que le spasme vasculaire gravidique des prédisposées peut reparaître à l'état d'ébauche dans le post-partum médiat.

III. — Spasmes vasculaires du post-partum médiat.

A mesure que nous nous éloignons de l'accouchement et par conséquent de la gestation, nous nous éloignons de la conjonction de circonstances qui ont été temporairement favorables à l'éclosion de la disposition spastique.

Je me suis efforcé d'établir avec Cornil (1) qu'il existe un groupe homogène d'accidents paralytiques (mono ou hémiplégies ; paraphasies ; crises jacksoniennes...) qui peuvent apparaître dans le décours puerpéral, de préférence dans le deuxième ou le troisième septenaires. Il s'agit presque toujours de femmes dont quelques-unes ont plus ou moins abondamment saigné à l'occasion de leur accouchement ; qui ont souvent subi des interventions ; dont la plupart présentent ou ont présenté des signes de petite infection veineuse et qui brusquement sont prises d'accidents paralytiques du type déjà signalé. Le rôle du spasme dans l'apparition de ces accidents est vraisemblable ; toutefois il affecte ici un caractère moins « gratuit », moins facultatif qu'au cours de la grossesse. La disposition héréditaire semble passer au deuxième plan. Le spasme n'apparaît plus que comme une réaction obligée du vaisseau à l'égard de petites embolies microbiennes ou plus vraisemblablement fibrineuses, à point de départ pelvien ayant traversé les mailles pulmonaires ou un trou de Botal déhiscent.

(1) FRUHINSHOLZ et CORNIL, *Presse médicale*, 11 mai 1929.

J'ai cru devoir marquer la place de ces accidents dans le cadre encore incomplètement rempli des spasmes vasculaires puerpéraux. Je n'y insiste pas, pas plus que je ne veux m'étendre ici sur le rôle important des spasmes vasculaires artériels ou veineux dans les phlébites et les embolies, encore si fréquentes chez nos accouchées. Ces spasmes sont en effet dépouillés de tout caractère strictement puerpéral ; ils ressortissent à la pathologie générale.

Conclusions. — 1° La notion féconde, relativement récente, du spasme vasculaire, du spasme artériel en particulier, trouve son application en pathologie obstétricale ;

2° Elle rend compte, au cours de la grossesse, de l'apparition généralement fugace de certains troubles paralytiques ou parétiques qui par suite d'une perturbation vaso-motrice cérébrale se traduisent tantôt par de l'hémianopsie, ou de la cécité temporaire, ou de l'aphasie ou encore de la paraphasie ou même des mono et des hémiplégies, avec ou sans manifestations jacksoniennes ;

3° La diathèse angiospastique, qui est à l'origine de ces troubles et que l'état de la gestation a pour effet de rendre patente, se relie généralement à une hérédité vasculaire pathologique ;

4° Cette hérédité et cette disposition angiospastique forment une sorte de dénominateur commun à une série d'affections morbides de la grossesse, depuis certaines albuminuries, l'hypertension avec ou sans albuminurie, jusqu'à certaines apoplexies utéro-placentaires et certaines éclampsies ;

5° Certaines apoplexies utéro-placentaires surtout, et aussi certaines éclampsies, peuvent être considérées, dans tout ou partie de leurs manifestations, comme des *drames vasculaires* mettant brutalement en jeu la vaso-motricité de certains territoires artériels (circulation utéro-placentaire, circulation rénale, circulation hépatique, circulation cérébrale) ;

6° Ce sont vraisemblablement les modifications physiques, chimiques (*p*H, Ca), humorales et hormonales (post-hypophyse ; surrénales) liées à l'état de grossesse qui font apparaître la diathèse plutôt qu'elles ne la créent ;

7° A côté de ces spasmes, propres à la grossesse, on en voit apparaître d'autres, exclusivement cérébraux, mais avec la même symptomatologie, dans le post-partum proche (du premier au quatrième jour) chez des femmes, prédisposées ou

non, ayant subi une forte spoliation sanguine.

8° Viennent enfin, dans un post-partum plus éloigné (troisième septenaire), des spasmes capables d'affecter la circulation cérébrale (hémiplégies, monoplégies, aphasies, crises jacksoniennes...). Ces spasmes n'apparaissent que comme des « épiphénomènes », semble-t-il, liés à de petites embolies microbiennes ou fibrineuses, elles-mêmes en rapport avec une infection veineuse puerpérale bénigne.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Myélomes multiples avec amyloïdose pseudo-humorale.

L'association d'amyloïdose avec les myélomes multiples, signalée en 1903 par Askanazy, a été plusieurs fois retrouvée depuis ces dernières années. C'est ainsi que Magnus-Lévy, en 1933, sur 150 cas de myélomes, retrouvait l'amyloïdose 35 fois, soit dans 25 p. 100 des cas. Elle se présente, soit sous forme de pseudo-tumeurs, soit sous forme de dépôts au niveau de la moelle osseuse, de la rate, du foie.

A.-H. ROSEMBLUM et J.-D. KRISHBAUM (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 21 mars 1936) rapportent un cas très typique de myélomes multiples avec des lacunes osseuses disséminées extrêmement nombreuses, dans lequel ils observèrent une tumeur amyloïde de la région sternale. A ces symptômes s'ajoutait une insuffisance rénale manifeste avec albuminurie abondante, azotémie à $1^{gr},70$; l'albumine était une protéose assez spéciale ne donnant pas la réaction de Bence-Jones. En outre, on constatait une hypercholestérolémie à $3^{gr},57$ avec aspect laiteux du sérum. Le test du rouge Congo était fortement positif : une biopsie de la tumeur montra de grandes masses amyloïdes avec quelques cellules géantes multinucléées ; une biopsie d'une côte montra au niveau de la moelle osseuse un myélome d'aspect lymphoplasmocytaire avec un début d'amyloïdose. Le malade mourut avec des symptômes d'insuffisance rénale. Les auteurs soulignent l'intérêt de l'association de myélomes multiples et de tumeurs amyloïdes avec symptômes de néphrose ; ils pensent que dans certains cas d'amyloïdose d'apparence idiopathique, des biopsies répétées sont nécessaires pour exclure la possibilité d'un myélome ; même au cas de myélome, l'épreuve du rouge Congo doit permettre de déceler éventuellement une amyloïdose associée.

JEAN LEREBOULLET.

Compression cardiaque par péricardite chronique : son traitement par la péricardectomie.

La question du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde reste très contestée. Aussi faut-il souligner l'intérêt du cas que rapporte R.-A. GRISWOLD (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 23 mars 1936). C'est l'observation d'un jeune jockey de dix-sept ans entré à l'hôpital pour une ascite récidivante accompagnée de dyspnée progressive, de cyanose avec distension des jugulaires, de subictère conjonctival, de splénomégalie et d'hépatomégalie et d'assourdissements des bruits du cœur.

L'examen radiologique montrait des signes de tuberculose ancienne calcifiée et une absence totale de mouvement des ventricules objectivée de façon nette par un radiokymogramme. Ces symptômes font poser le diagnostic de compression cardiaque par symphyse.

L'intervention consista en l'excision du tissu cicatriciel qui présentait une épaisseur de 2 à 3 millimètres ; par une dissection minutieuse, on put ainsi libérer, d'abord le ventricule gauche, puis le ventricule droit, enfin les oreillettes ; au cours de l'intervention, on constata une expansion notable du cœur. Un drainage fut pratiqué vers la cavité pleurale droite et le thorax refermé sans drainage. L'examen du tissu excisé montra son caractère inflammatoire, mais il ne fut pas possible de faire la preuve de sa nature tuberculeuse.

Les suites opératoires furent extrêmement favorables, malgré une thrombose transitoire de la veine sous-clavière droite. Tous les symptômes de décompensation cardiaque, et en particulier l'ascite, disparurent rapidement. Un nouvel examen radiologique montra une expansion nette de l'ombre cardiaque, à nouveau pulsatile, et trois mois après l'opération, le débit cardiaque à la minute était passé de $3^{l},76$ à $7^{l},90$, et la pression veineuse du côté non thrombosé était descendue de 240 centimètres à 75 centimètres. Neuf mois après l'intervention le malade était tout à fait normal, à part une légère tachycardie, et pouvait recommencer à travailler. Un an après l'intervention, il a repris sans difficultés son métier de jockey.

JEAN LEREBOULLET.

Ostéopathie généralisée et stries symétriques multiples de réabsorption (syndrome de Milkman).

Chez une femme de quarante-trois ans souffrant depuis quatre ans de douleurs à caractère discontinu localisées d'abord aux membres inférieurs, diffusées ensuite à la partie supérieure du squelette, mais particulièrement aux clavicules, au sternum, aux membres et au sacrum, V. DALL'ACQUA, P. LÉVI et L. BORDOLI (*La Radiologia medica*, octobre 1936) ont vérifié par la radiologie l'existence d'altérations osseuses à foyers multiples. Les lésions, qui affectent soit les os longs, soit les os plats, se présentent sous forme de stries de radio-transparence, dues à une réabsorption osseuse, et larges de 3 ou 4 millimètres. Elles offrent l'aspect de pseudo-fractures et rappellent les « umbauzonen » de Looser.

Transversales, elles affectent l'os partiellement ou dans toute son épaisseur. Leur siège est autant épiphyso-métaphysaire que diaphysaire ; dans un même os, on peut constater des localisations multiples. Les bords osseux environnant les pseudo-fractures présentent presque toujours un nouveau bourrelet épaissi. Il n'existe aucun signe de réaction périostique, ou, en tout cas, celle-ci est très modérée.

Ces stries montrent une symétrie évidente mais régionale : si les parties correspondantes du squelette sont frappées par le processus de réabsorption des deux côtés, ce n'est cependant pas dans la même mesure, et les sièges ne sont surtout pas tout à fait les mêmes.

Les viscères ne présentent aucune modification. Plusieurs examens ont montré une élévation notable de la phosphatase du sang.

De soigneuses recherches bibliographiques ont permis

le retrouver deux autres cas semblables, le premier rapporté par Milkman en 1930, le second par Michaelis en 1932.

Les auteurs discutent le diagnostic différentiel de cette affection avec le rachitisme, l'ostéomalacie, l'*osteogenesis imperfecta*, le myélome multiple des os, et concluent qu'il s'agit là d'une ostéopathie rare, encore mal connue, ayant peut-être un point de départ neuro-vasculaire.

JEAN LEREBOULLET.

Cancer primitif du poumon.

Le cancer du poumon peut être considéré aujourd'hui comme une des tumeurs les plus fréquemment observées chez l'adulte. Il arrive juste après les cancers gastro-intestinaux et constitue 6 à 8 p. 100 des tumeurs malignes. A. ARKIN et D.-H. WAGNER (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 22 février 1936) en ont observé en quatre ans 135 cas. Ils ont constaté que dans 75 p. 100 des cas il survenait entre quarante et soixante ans. Il est 12 fois plus fréquent chez l'homme. Le siège habituel est le lobe supérieur droit. Les tumeurs sont toutes d'origine bronchique par métaplasie des cellules basales de l'épithélium; elles sont de trois types: cancer à cellules rondes indifférenciées ou à cellules en fuseau, adénocarcinome, cancer à cellules squameuses. Tous ces types ont une tendance marquée à produire des métastases par voie lymphatique et sanguine; le moins malin est le cancer à cellules squameuses. Sur 70 cas autopsiés, un seul ne présentait pas de métastases; dans 88 p. 100 des cas, les métastases siégeaient au niveau des ganglions du hile, dans 38 p. 100 au niveau des ganglions mésentériques, dans 40 p. 100 dans le foie, dans 32 p. 100 dans le rein, dans 43 p. 100 dans les surrénales, dans 22 p. 100 dans les os et dans 24 p. 100 dans le cerveau. Les lésions pulmonaires les plus habituellement associées étaient les épanchements pleuraux (47 p. 100), les bronchiectasies (43 p. 100), les pneumonies aiguës (28 p. 100) ou chroniques (20 p. 100), l'abcès ou la gangrène (20 p. 100), les bronchites purulentes (19 p. 100).

Dans 51 p. 100 de tous les cas, les symptômes avaient une prédominance extrapulmonaire. Ce fait explique que la clinique seule n'ait permis le diagnostic que dans 50 p. 100 des cas. Pour arriver à un diagnostic dans 90 p. 100 des cas, les auteurs sont obligés d'envisager une forme pulmonaire, une forme osseuse, une forme cérébrale, une forme cardiaque, une forme gastro-intestinale, une forme lympho-glandulaire et une forme hépatique.

Dans la forme pulmonaire, il faut suspecter le cancer quand, après une période de huit mois sans consulter le médecin, apparaissent de la bronchite ou des attaques répétées de pneumonie et de pleurésie suivies de toux persistante, de douleurs pulmonaires ou extrapulmonaires, d'hémoptysies, de dyspnée. Dans de nombreux cas, les signes physiques sont alors caractéristiques. L'étude radiologique à elle seule permet le diagnostic dans deux tiers des cas. Le bronchoscope est de grande valeur pour confirmer le diagnostic, mais dans de nombreux cas il est possible de s'en passer. La présence d'un des trois types de cancer dans la biopsie d'une bronche, de ganglions lymphatiques, d'un exsudat pleural, ou d'un fragment de tissu trouvé dans l'expectoration permet d'affirmer le diagnostic.

JEAN LEREBOULLET.

Les séquelles nerveuses de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

On sait aujourd'hui l'importance des séquelles nerveuses de l'intoxication par l'oxyde de carbone auxquelles en 1932 Desoille a consacré une étude d'ensemble très documentée. F.-H. SHILLITO, C.-K. DRINKER et T.-S. SHAUGHNESSY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 28 février 1936) fait l'analyse de 49 cas de séquelles nerveuses et mentales observées en dix ans dans les hôpitaux psychiatriques de New-York sur un total de 21 000 cas d'intoxication oxycarbonée survenus pendant la même période. Les séquelles mentales ou nerveuses sérieuses de l'intoxication oxycarbonée sont vues par rapport aux autres affections neuropsychiatriques ou aux intoxications aiguës. Elles s'observent en cas d'intoxication grave avec coma complet, jamais en cas d'intoxication dite chronique. Une période silencieuse de sept à vingt jours les précède dans un tiers des cas; dans le reste des cas, les symptômes apparaissent immédiatement après l'intoxication. Les troubles consistent en psychose confusionnelle avec désorientation, perte du jugement et amnésie; l'hyperactivité motrice et l'aphasie sont beaucoup plus rares; les hallucinations, les convulsions sont exceptionnelles. Les séquelles nerveuses vont de la légère exagération des réflexes profonds au syndrome parkinsonien accentué. Des troubles sensitifs à type d'anesthésie cutanée ou des troubles moteurs périphériques à type névritique ont également été signalés. Ces cas furent tous améliorés, mais le résultat final dépendait du degré de l'atteinte initiale. Sur les 49 cas, l'auteur compte 33 guérisons complètes, 5 séquelles permanentes et 11 morts.

JEAN LEREBOULLET.

Infiltration lipiodolée post-bronchographique.

Depuis quelques années, la bronchographie lipiodolée est devenue, à juste titre, une méthode de diagnostic couramment employée; mais est-elle toujours inoffensive? Telle est la question que s'est posée A. VALLEBONA (*La Radiologia medica*, octobre 1936). Il montre la longue persistance du lipiodol dans le champ pulmonaire dans certains cas: l'élimination en effet, parfois rapide, peut durer des mois et même des années dans certains cas exceptionnels. Cette permanence, plus fréquente dans les poumons pathologiques, peut aussi s'observer dans un poumon normal. On observe alors un tableau radiologique assez caractéristique dû à une infiltration lipiodolée du tissu pulmonaire et représentant la phase interstitielle de la pneumo-alvéolographie secondaire à la bronchographie. Il semble à l'auteur que cette persistance puisse être à l'origine de modifications pathologiques du tissu pulmonaire, et il conseille de limiter l'emploi de la bronchographie aux cas où elle est indispensable pour le diagnostic.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant: GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES FAUX FIBROMES UTÉRINS

PAR

M.-P. BÉGOUIN

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Bordeaux.

Presque toutes les affections de l'utérus qui s'accompagnent de son augmentation de volume, depuis la grossesse jusqu'au cancer du corps, sont parfois confondues avec le fibrome ; mais il en est qui prêtent plus particulièrement à confusion et qui sont plus souvent faussement diagnostiquées fibromes. Ce sont ces « faux fibromes » que nous allons envisager dans cet article au point de vue clinique pratique.

Ces faux fibromes se présentent différemment avant et après la ménopause.

A. **Avant la ménopause.** — Quand une femme, avant la ménopause et surtout aux approches de celle-ci, présente des règles qui, tout en restant régulières, augmentent d'abondance et de durée au point de devenir de véritables ménorragies, on pense tout de suite au fibrome, parce qu'il est la cause la plus habituelle des ménorragies à cette période de la vie.

Si l'examen de l'utérus par le toucher et le palper combinés ne décèle aucune tumeur, ni même aucune bosselure ou augmentation générale de volume qui puisse permettre de maintenir ce diagnostic, on recherche si les annexes ne présentent ni tumeur, ni kyste ou simple annexite, et, si le résultat de cet examen est encore négatif, on est obligé d'abandonner son idée première de l'origine locale, utérine ou annexielle, de ces ménorragies et de les rattacher à une *cause générale* : hypertension, insuffisance hépato-splénique ou lésion cardio-rénale, hémogénie, troubles endocriniens (ovaires, hypophyse). Des examens cliniques étendus aux divers organes et des recherches de laboratoire réussissent presque toujours à faire découvrir, parmi ces diverses causes possibles, celle qui est responsable du cas particulier.

Mais même lorsque, avec ces ménorragies, l'*examen physique de l'utérus y montre une tumeur*, ou du moins une augmentation de volume, il ne s'agit pas toujours d'un fibrome : assez souvent un adénomyome, une adénomyomatose diffuse, un polype intracavitaire, un sarcome de la paroi utérine, prêtent à confusion, et l'erreur de diagnostic conduit fréquemment à une erreur de thérapeutique, qui n'est quelquefois que fâcheuse, mais qui peut parfois être désastreuse.

Le *sarcome* de la paroi utérine présente les mêmes ménorragies et la même tumeur que le fibrome, mais son développement est plus rapide, sa consistance n'a pas cette dureté élastique homogène si spéciale des fibromes, elle est plus molle ; enfin il s'accompagne presque toujours de douleurs, alors que celles-ci sont très exceptionnelles dans le fibrome non altéré.

Le sarcome utérin est heureusement rare (3 à 5 p. 100 fibromes), mais il faut cependant y songer quand un « fibrome » apparaît d'emblée (sarcome primitif) avec cette évolution et ces caractères, ou bien quand ceux-ci éclosent secondairement dans un fibrome déjà depuis longtemps connu, mais dont ils modifient l'allure jusque-là lente et normale (dégénérescence sarcomateuse des fibromes). Dans ce dernier cas le diagnostic sera parfois difficile à affirmer entre cette dégénérescence sarcomateuse et une altération œdémateuse ou nécrobiotique, plus fréquente. Mais ce qui importe ce n'est pas la précision du diagnostic, c'est l'indication thérapeutique, et celle-ci est nette : quelle que soit en effet, de ces trois dégénérescences, celle qui est réellement en cause, l'intervention chirurgicale est également indiquée, à l'exclusion de toute radiothérapie, et elle s'impose avec d'autant plus d'urgence que la probabilité de la dégénérescence sarcomateuse est plus grande.

Des *polypes intracavitaires* peuvent parfois être pris pour un fibrome banal. Ce ne sont ni les polypes muqueux, ni les rares cancers ou sarcomes corporaux pédiculés, ni les polypes placentaires, apparus dans un post-abortum ou post-partum qu'on ne saurait ignorer : en plus, en effet, des différences de volume et de consistance avec le fibrome ordinaire, les pertes de sang que déterminent tous ces divers polypes sont irrégulières et non pas rythmées en ménorragies comme le sont celles des fibromes, ou au moins comme elles l'ont été auparavant, si actuellement elles se sont transformées en hémorragies continues abondantes. Les polypes qui prêtent à erreur sont les polypes fibreux : ce sont bien des fibromes utérins — quelquefois des adénomyomes, — mais leur pédiculisation dans la cavité utérine en fait des fibromes à part, qu'il faut pratiquement distinguer des fibromes habituels. Pour eux, en effet, la radiothérapie est inefficace et dangereuse et doit être interdite, et l'hystérectomie peut presque toujours être évitée : une simple polypectomie par voie vaginale, après dilatation ou incision du col, suffit presque toujours, et procure une guérison définitive s'il n'y a pas d'autres nodules fibromyomateux dans l'utérus. Il importe donc de faire le diagnostic entre le fibrome ordinaire

interstitiel et le polype fibreux intracavitaire. L'examen de l'utérus par le toucher et le palper combinés ne permet pas de constater de différences si le col n'est pas entr'ouvert. Mais dès l'interrogatoire l'abondance des ménorragies, et souvent l'existence de douleurs sous forme de coliques expulsives doivent déjà faire soupçonner le polype et amener à le rechercher. L'exploration digitale intra-utérine, si l'utérus est abaissé et le col entr'ouvert, et surtout l'exploration intra-utérine avec l'hystéromètre, en permettant de faire le tour du polype, parfois de reconnaître son pédicule, et souvent aussi l'hystérographie après lipiodol, en feront faire le diagnostic avec le fibrome interstitiel banal, ou avec le fibrome sous-muqueux sessile.

L'*endométriome* ou *adénomyome nodulaire* est l'affection utérine dont le diagnostic avec le fibrome est le plus difficile : les ménorragies sont en effet les mêmes, et la tumeur est souvent de siège, de volume et de consistance identiques. Aussi, l'adénomyome étant rare et le fibrome fréquent, est-ce pour ainsi dire toujours avec ce dernier diagnostic qu'il est opéré. Ce n'est qu'à l'examen post-opératoire que l'erreur est reconnue. Alors, à la coupe de l'utérus enlevé, on est surpris de constater que le « fibrome » n'est pas encapsulé, qu'il n'est pas énucléable ; et à l'œil nu, ou à la loupe, on aperçoit dans son centre un ou plusieurs îlots plus sombres de proliférations glandulaires avec des cavités kystiques remplies de sang noir poisseux. Ces constatations, dès avant l'examen histologique, révèlent que la tumeur est formée de l'association des deux tissus myomateux et adénomateux de l'utérus par un développement aberrant de la muqueuse utérine dans le myomètre : d'où, au diagnostic de fibrome, doit se substituer celui d'adénomyome.

Cliniquement, dans quelques cas du moins, il est possible, non pas de poser le diagnostic ferme d'adénomyome, mais de le soupçonner : la dysménorrhée et le petit volume de la tumeur sont les éléments de cette possibilité. L'adénomyome en effet n'est souvent pas plus gros qu'une noix ou un œuf, et cependant ses ménorragies s'accompagnent de douleurs très accusées avec irradiations recto-vaginales et vésicales, alors que pareilles dysménorrhées sont tout à fait exceptionnelles avec le fibrome. En face des petits « fibromes » avec dysménorrhée accentuée, il faut donc penser à la possibilité d'un adénomyome. Cette possibilité devient presque une certitude si la tumeur, se détachant de la partie postérieure de l'isthme ou du col, s'infiltre en une sorte de coulée jusque dans le Douglas et la cloison recto-vaginale (adénomyome de l'espace recto-vaginal). Mais il s'agit là d'adénomyomes particuliers qui sont plus facilement confondus avec un cancer rectal qu'avec un fibrome utérin.

En somme, dans l'immense majorité des cas, l'adénomyome *nodulaire* de l'utérus est pris pour un fibrome, et c'est seulement l'examen post-opératoire et l'histologie qui le font reconnaître. Si ces examens ne sont pas faits, l'erreur persiste. La conséquence est sans importance pratique, car l'adénomyome, bien que non encapsulé et infiltrant, est, comme le fibrome, une tumeur bénigne ; même enlevé incomplètement, il ne récidive pas, à condition que les ovaires aient été enlevés en même temps ou soient ensuite détruits par la radiothérapie.

L'*endométriome — ou adénomyome — diffus*, quoique moins souvent que le nodulaire, est parfois confondu avec le fibrome : l'utérus augmenté de volume, quelquefois jusqu'à atteindre celui d'un utérus gravide de deux mois, a conservé sa forme générale, mais sa consistance rappelle celle du fibrome. En l'absence du nodule net, on ne dit pas « fibrome », mais « utérus fibromateux », ou, reprenant de vieux termes, on parle de « sclérose hypertrophique », de « métrite scléreuse hémorragique ». Les femmes chez qui on trouve ces gros utérus, en dehors de toute métrite infectieuse, ayant presque toujours de quarante à cinquante ans, étant par conséquent aux environs de la ménopause, beaucoup de chirurgiens n'hésitent pas à pratiquer une hystérectomie si les hémorragies se répètent et deviennent de durée et d'abondance susceptibles de troubler la vie ou de déterminer une anémie prononcée.

L'examen de l'utérus enlevé montre parfois un endométriome diffus, des fibromes sous-muqueux, des polypes muqueux ou fibreux, un cancer intracavitaire, mais dans la très grande majorité des cas une simple *hyperplasie muqueuse bénigne par dystrophie*, liée à un trouble fonctionnel ovarien préménopausique (Lecène et Moulonguet, *Diagnostics anatomo-cliniques*). Pour guérir les malades de ces hémorragies dues à cette dystrophie utérine d'origine ovarienne, l'hystérectomie était inutile : il eût suffi d'une application intra-utérine de radium, ou de quelques séances de rœntgenthérapie.

Pour ces *hémorragies de l'âge de la ménopause*, toute la question revient donc à faire le diagnostic entre celles qui proviennent d'une lésion susceptible de guérir par les simples radiations (hyperplasie muqueuse bénigne due à un trouble fonctionnel ovarien, petits fibromes ou petits endométriomes) et celles qui proviennent d'une affec-

tion que le radium ou la rœntgenthérapie ne sauraient guérir : cancer intracavitaire, polypes (fibreux ou muqueux).

D'après les statistiques de Jean Quénu et Claude Béclère (*Société obstétrique et gynécologique Paris*, novembre 1933, et *Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française*, octobre 1933), ces hémorragies de l'âge de la ménopause sont dues, dans les trois quarts des cas, à l'hyperplasie muqueuse bénigne par trouble fonctionnel ovarien préménopausique. Dans la grande majorité des cas le diagnostic de ces *hémorragies ovariennes préménopausiques* peut être porté d'après leur seule allure clinique, que J. Quénu et Cl. Béclère ont bien mise en relief, et qui est caractérisée par le début brusque, chez une femme jusque-là parfaitement réglée, d'un dérèglement complet de ses règles. Celles-ci viennent de la façon la plus irrégulière, durant dix, quinze ou vingt jours pour reparaître huit jours après, et rester ensuite deux ou trois mois sans revenir.

L'existence de ces périodes d'aménorrhée, alternant d'une façon si irrégulière avec les périodes d'hémorragie, est caractéristique. Quand cette allure clinique est nette, il ne peut s'agir ni de cancer, ni de polype, mais seulement de *métrorragies ovariennes préménopausiques*, et si les hémorragies ne déterminent ni trouble important de la vie ni anémie sérieuse, on peut sans inconvénient s'abstenir de tout traitement actif. Dans le cas contraire, le radium utérin ou la rœntgenthérapie en triompheront d'une façon qu'on peut dire constante (Claude Béclère, *Congrès obst. et gyn.*, octobre 1933 ; Courriades, *Congrès français de gynécologie*, 1935).

Quand les hémorragies ne se présentent pas avec cette allure clinique typique, quand il n'existe pas ces longues périodes d'aménorrhée tranquillisantes, un polype fibreux ou muqueux est possible, ou bien un cancer intracavitaire que ne saurait guérir la rœntgenthérapie et dont il y aurait danger à ne pas faire le diagnostic immédiat. Dans ces conditions, c'est le curettage qui s'impose. L'hystérographie peut le précéder avec avantage, mais elle ne saurait le remplacer : si elle peut en effet faire reconnaître un polype, préciser le siège de la lésion, elle est incapable d'en indiquer la nature bénigne ou maligne. Le curettage au contraire, pratiqué comme il convient, ne laissera pas échapper la zone suspecte, et les débris qu'il ramènera permettront le diagnostic parfois à l'œil nu (débris cérébriformes du cancer), mais toujours à l'examen d'un histologiste compétent.

C'est la pratique sur laquelle ont insisté Moulonguet, J. Quénu, Cl. Béclère à la Société d'obstétrique et de gynécologie (Paris, 1933), et qu'avec beaucoup d'autres chirurgiens j'ai mise en pratique depuis longtemps. Chez 35 malades présentant ces ménorragies non typiques à l'âge de la ménopause, et chez lesquelles je n'ai trouvé ni polype ni cancer au curettage, j'ai fait une application intra-utérine de radium : de 7 d'entre elles je suis resté sans nouvelles ; les 28 autres, que j'ai pu suivre, sont toutes restées guéries.

B. **Après la ménopause.** — Le développement d'un fibrome utérin après la ménopause est physiopathologiquement peu probable et reste discuté. Mais, cliniquement, on observe parfois chez des femmes ménopausées depuis plus ou moins longtemps des fibromes qui viennent de se manifester seulement depuis quelques jours ou quelques mois ; chez d'autres, des fibromes, reconnus avant la ménopause, n'ont augmenté de volume ou ne se sont accompagnés de troubles que plusieurs années après la cessation des règles.

Si ces fibromes *post-ménopausiques* ne peuvent être contestés, ils sont rares : sur 710 fibromes que j'ai opérés, deux fois seulement j'ai trouvé des fibromes purs chez des femmes ménopausées. Le professeur Daniel (de Bucarest), sur 322 opérations pour fibromes, n'en a pratiqué que 10 après la ménopause, et dans aucun de ces 10 cas le fibrome n'était pur : 2 fois il y avait dégénérescence sarcomateuse, 1 fois dégénérescence calcaire, 1 fois coexistence avec un cancer du col, 4 fois avec des kystes de l'ovaire, 1 fois avec des polypes muqueux, 1 fois avec des annexites bilatérales (professeur Daniel, Analyse in *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXXIII, n° 5, mai 1936).

Cette rareté des fibromes purs après la ménopause doit rendre très circonspect avant d'en poser le diagnostic. Et lorsque chez une femme qui a dépassé cette période de la vie on trouve une tumeur utérine qui présente les caractères physiques du fibrome, avec ou sans pertes, on doit, avant d'accepter ce diagnostic de fibrome, envisager tous les autres diagnostics possibles. Dans le cas où l'on aurait examiné la malade dans les années précédentes et constaté qu'alors son utérus était normal, où l'on serait par conséquent certain que la tumeur s'est développée depuis la cessation des règles, il pourra s'agir d'un sarcome : celui-ci parfois apparaît après la ménopause. Mais le plus souvent il s'agira d'un cysto-épithéliome de l'ovaire : c'est là l'erreur d'observation courante. Un examen attentif de la consistance de la tumeur et de ses rapports avec l'utérus — qui ne sont que de contiguïté — permettra presque toujours à un chirurgien averti d'en faire le diagnostic.

Si au contraire l'existence de la tumeur était

connue avant la ménopause, rien ne s'oppose plus à ce qu'il s'agisse d'un véritable fibrome. Mais si ce fibrome, jusque-là silencieux, a augmenté de volume, est devenu douloureux, a déterminé des pertes, ou bien a retenti sur l'état général, c'est qu'il a cessé d'être un fibrome pur. Il y a toute probabilité qu'il est le siège d'une complication : nécrobiose, suppuration, calcification, dégénérescence sarcomateuse, ou plus souvent encore il est compliqué de cancer intra-utérin, quelquefois de tumeur ou d'affection annexielle.

Dans tous les cas où un « fibrome » se développe après la ménopause, ou bien lorsqu'un fibrome déjà reconnu avant celle-ci présente des symptômes nouveaux, le radium ou la radiothérapie doivent être proscrits, l'intervention chirurgicale est formellement indiquée, et même tout retard est dangereux ; car, pendant que l'on attend, des « fibromes » qui sont en réalité des sarcomes rompent leur capsule et essaiment autour d'eux. D'autres, qui sont des cysto-épithéliomes de l'ovaire et qui, paraissant silencieux, ont été laissés en observation pendant des années, se présentent compliqués de noyaux cancéreux secondaires dans le péritoine ou l'épiploon lorsque enfin on s'est décidé à les faire opérer.

Si j'ai ainsi attiré l'attention sur les « faux fibromes », c'est qu'aujourd'hui l'exactitude du diagnostic a une importance qu'elle n'avait pas il y a vingt-cinq ans, avant l'introduction du radium et de la radiothérapie dans la thérapeutique des fibromes. Alors en effet que l'ablation chirurgicale en constituait le seul traitement actif, si au cours ou à la fin de l'opération entreprise pour un fibrome, on constatait qu'il s'agissait en réalité d'un sarcome, d'un cancer du corps, d'un cysto-épithéliome de l'ovaire, l'erreur de diagnostic était sans conséquence ; on pouvait même se féliciter de ce que l'intervention était encore plus indiquée qu'on ne l'avait pensé. Aujourd'hui on ne peut plus se laisser aller à une pareille tranquillité d'esprit et s'exposer à soumettre à la radiothérapie ou au radium un sarcome, un cysto-épithéliome de l'ovaire, un polype fibreux ou un fibrome compliqué de cancer, de nécrobiose ou de calcification ; on doit pousser très loin la recherche du diagnostic exact, et s'il persiste un doute c'est à la chirurgie qu'il faut recourir. Il n'est permis de soumettre aux radiations que les fibromes de diagnostic certain, non pédiculés et purs, c'est-à-dire sans altération ni complications.

DES HÉMORRAGIES DANS LA MOLE VÉSICULAIRE

PAR

E. LÉVY-SOLAL et M. SUREAU

La môle vésiculaire est une hyperplasie des villosités choriales, aboutissant à une dégénérescence kystique. L'activité corrosive de la couche syncitiale explique la fréquence et l'importance des hémorragies. L'axe de la villosité est dépourvu de vaisseaux, et cette régression vasculaire, lorsqu'elle est totale, entraîne l'impossibilité du développement du fœtus.

La môle est une affection rare. Cependant, les chiffres fournis par les statistiques sont très différents : H.-P. Kirtley, 1 sur 20 000 accouchements ; Brindeau, 1 sur 529 accouchements.

Ces discordances s'expliquent par le fait que certaines môles passent inaperçues, soit que les examens macroscopiques du placenta des œufs abortifs ne soient pas suffisamment minutieux, dans les cas de môle partielle par exemple, soit que certaines môles exigent, pour être révélées, des examens microscopiques.

Mécanismes des hémorragies. — L'étude anatomique de la môle éclaire le mécanisme complexe des hémorragies.

La môle peut revêtir différents aspects :

Dans la **môle totale**, ce sont des vésicules très nombreuses qui forment toute la masse ; mais il peut exister une petite cavité centrale, vide d'embryon.

Dans la **môle partielle**, on peut considérer deux variétés suivant que la môle contient ou non un embryon :

La môle non embryonnée, de beaucoup la plus fréquente, présente à la coupe, de la périphérie au centre, une coque formée par la caduque, puis la masse du chorion formé de vésicules dans sa zone dégénérée, enfin une cavité amniotique remplie d'un liquide transparent et dépourvue d'embryon.

La môle embryonnée contient en général un fœtus mort ; rarement on a pu la voir évoluer jusqu'à l'expulsion d'un fœtus vivant.

Les grossesses môlaires embryonnées gémellaires, les grossesses gémellaires mixtes, dont un seul œuf avait subi la dégénérescence, enfin les grossesses môlaires ectopiques, sont des éventualités exceptionnelles.

Quelle que soit la variété anatomique de la môle, *ce qui importe surtout au point de vue des hémorragies, c'est la réaction de la muqueuse*

utérine vis-à-vis de la tumeur. Certaines môles, dont l'ectoplasme est peu actif, permettent à l'endomètre de s'organiser. D'autres, très proliférantes, ne laissent pas à la caduque le temps de constituer une barrière défensive.

Dans le premier cas, le sac décidual qui contient la môle est intact et entoure la masse de toutes parts ; il peut s'hypertrophier et atteindre jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur : la môle est dite encapsulée

Dans les autres cas, la caduque peut présenter des amincissements, des solutions de continuité ; les vésicules viennent alors directement au contact de la muqueuse. Un degré de plus et les vésicules pénètrent dans la paroi musculaire, elles deviennent interstitielles. Enfin, très exceptionnellement, elles peuvent traverser muscle et péritoine : ce sont les môles perforantes.

Lorsque la môle ne franchit pas la muqueuse, les hémorragies sont en général bénignes ; dans les formes actives et pénétrantes, les hémorragies sont toujours graves.

Ces divers degrés d'envahissement apparaissent nettement sur les coupes histologiques.

Dans les formes bénignes, la môle présente les caractères suivants : la couche plasmodiale dégénère, prend un aspect vacuolaire, se charge de mucine ; elle pousse des prolongements vers la caduque. La couche de Langhans prolifère également et peut présenter jusqu'à 10 ou 15 épaisseurs de cellules. Par places, elle force la couche plasmodiale et la fait éclater en faisant hernie.

On n'a pu étudier les rapports de la môle avec la muqueuse utérine que dans un cas d'hystérectomie en bloc, rapporté par Sauvage. On y a vu que les éléments fœtaux n'étaient que faiblement agressifs pour l'utérus. La muqueuse utérine n'est atteinte que par places et superficiellement ; entre la caduque et le plasmode existe une interposition fibrineuse. On trouve en outre une réaction leucocytaire importante. Cette réaction leucocytaire est-elle l'expression d'une endométrite cause de la dégénérescence môlaire ? Nous pensons plutôt avec Duvillier et Paillez qu'il s'agit là, au contraire, d'une réaction de défense de la muqueuse utérine vis-à-vis de la môle.

Dans les formes graves, à la simple prolifération de la couche syncitiale s'ajoute la formation de placards plasmodiaux, constitués par des masses multinucléées et des cellules claires, présentant de nombreuses figures de mitose. Ces éléments pénètrent la muqueuse utérine qui n'est plus protégée par une zone fibrineuse. Le muscle lui-même peut être plus ou moins profondément envahi, les vaisseaux maternels sont érodés et dans leur lumière on trouve des cellules fœtales. Brindeau et Nattan-Larrier ont montré qu'on ne devait pas les considérer comme des cellules cancéreuses, puisqu'elles pouvaient s'éliminer complètement.

En résumé, *avant l'expulsion de la môle,* les hémorragies résultent soit de la destruction superficielle de l'endomètre dans les formes bénignes, soit de l'érosion des vaisseaux de la couche musculaire dans les formes graves.

Après l'expulsion de la môle, les hémorragies peuvent persister. Elles reconnaissent essentiellement trois causes :

La simple rétention de villosités adhérentes à la muqueuse ;

La persistance de villosités incluses dans le muscle utérin ;

Une dégénérescence chorio-épithéliomateuse.

ÉTUDE CLINIQUE.

Nous étudierons les hémorragies : au cours de la grossesse môlaire ; pendant l'avortement môlaire et après l'expulsion de la môle.

Les hémorragies au cours de la grossesse.

Dans les formes typiques à syndrome complet, l'hémorragie, pour importante qu'elle soit, n'est qu'un des symptômes, mais il est d'autres formes où elle est le symptôme unique ; par contre, dans certains cas atypiques, elle est légère ou même absente, ou bien encore elle n'apparaît pour la première fois qu'au moment de l'avortement môlaire.

Dans les formes typiques, les hémorragies dominent le tableau clinique tant par leur fréquence que par leur importance ; elles surviennent du deuxième au troisième mois de la grossesse : hémorragies sans cause apparente, capricieuses, indolores, peu abondantes au début, puis de plus en plus importantes à mesure qu'elles se répètent. Elles alternent avec un écoulement séreux ou sanguinolent pouvant simuler une hydro-hématorrhée de cause banale. Ces hémorragies, par leur répétition, créent un état d'anémie plus ou moins accusé.

Les signes associés sont des symptômes d'ordre toxique : ptyalisme, vomissements, subictère, albuminurie souvent précoce, qui peuvent prendre une intensité anormale. Le facies très altéré et l'asthénie ne sont pas toujours en rapport avec la quantité de sang perdu.

Les signes locaux sont typiques. Sous l'influence du développement de la môle, l'utérus

augmente rapidement de volume ; cette hypertrophie est en disproportion avec l'âge de la grossesse. La forme de l'utérus est régulière, symétrique, mais sa consistance est molle, parfois rénitente et pâteuse. L'organe n'a plus cette tension légèrement élastique qu'il présente à l'état normal. En somme, avant la fin du quatrième mois, le palper permet d'affirmer le développement anormal de l'organe gestateur.

Parfois, l'utérus subit des variations de volume importantes, *en rapport avec des hémorragies internes*. En outre, peuvent exister des bosselures du corps utérin, déterminées par des contractions musculaires partielles.

Le toucher révèle, à côté du ramollissement du col, un effacement des culs-de-sac vaginaux, une ampliation du segment inférieur anormalement distendu et donnant une impression de plénitude très particulière (Jeannin).

Après le quatrième mois, on ne perçoit aucune partie fœtale, aucun ballottement, pas de bruits du cœur, mais, par contre, un souffle utéro-placentaire très net. L'absence de signes fœtaux, jointe au volume anormal de l'utérus et à l'écoulement séro-sanguinolent, constituent les éléments importants du diagnostic.

La coexistence de kystes de l'ovaire avec la môle est fréquente, bien que les chiffres qui ont été donnés présentent d'importants écarts, surtout si l'on compare ceux de Schikele qui l'observe dans 20 p. 100 des cas et ceux de Risel dans 100 p. 100.

Les relations entre ces kystes et la môle ont donné lieu à un certain nombre de théories pathogéniques.

Les uns, avec Frankel, considèrent que l'altération ovarienne est primitive et qu'elle est la cause de la dégénérescence môlaire : le corps jaune tient sous sa dépendance les transformations de la muqueuse utérine, l'altération du corps jaune entraîne celle du trophoblaste.

Pour d'autres, l'altération ovarienne est secondaire à celle du trophoblaste (Sottechalk et Davaris). Il s'agirait d'une réaction de défense de l'organisme maternel contre les phénomènes d'intoxication due à la prolifération considérable des villosités môlaires (Guérin-Valmale, Cottalorda, Pouget, Laflotte).

Pour Novak et Koff, l'altération ovarienne est sous la dépendance de la sécrétion anté-hypophysaire. Le trophoblaste agirait sur l'hypophyse et l'hypersécrétion anté-hypophysaire qui en résulterait serait la cause des modifications ovariennes.

Toutes ces conceptions perdent leur valeur si l'on considère l'extrême variabilité de l'époque d'apparition des kystes. Certains existent avant la grossesse môlaire, d'autres lui sont contemporains, d'autres semblent évoluer par véritables poussées au moment de l'avortement môlaire, d'autres enfin ne se développent qu'après l'expulsion de la môle.

Ces kystes peuvent d'ailleurs s'observer parfois dans les grossesses normales, mais s'il existe des lésions identiques de l'ovaire, elles sont plus discrètes et les kystes sont peu volumineux.

Les pertes sanguines prennent dans certaines formes un caractère incoercible, ou bien elles entraînent parfois, par leur persistance, un état d'anémie aiguë du type pernicieux. Dans ces formes hémorragiques proprement dites, les phénomènes de toxémie peuvent passer complètement inaperçus ; les signes locaux eux-mêmes, et en particulier l'exagération du volume de l'utérus par rapport à l'âge présumé de la grossesse, peuvent également faire défaut, car les hémorragies sont surtout externes.

Il existe une complication précoce mais exceptionnelle, donnant lieu à un syndrome d'hémorragie interne : la perforation utérine.

Les masses épithéliales peuvent dissocier le muscle utérin (môle disséquante de Volkmann) ou même atteindre le péritoine (môle perforante).

La perforation de l'utérus se traduit par une douleur brusque, par des signes d'hémorragie interne et de choc qui peuvent faire croire à une grossesse extra-utérine compliquée. Curieuses sont les observations de Burton-Cleand et Wine, concernant deux môles perforantes développées dans le ligament large et ayant donné lieu à un syndrome d'hémorragie cataclysmique. L'une des deux malades mourut. L'autopsie montra la présence d'une grande quantité de sang dans le péritoine ; la zone qui saignait était située à la face postérieure du ligament large gauche, entre l'ovaire et la trompe. Ligament large et paramètre étaient distendus par une masse molle rougeâtre, constituée par un tissu aréolaire et de petites vésicules caractéristiques. Cette masse avait perforé la corne utérine. L'examen histologique confirma son origine.

Dans les formes atypiques bien étudiées par Jeannin et Weil-Spire (forme hyperémique, albuminurique, ictérique, formes hypertrophiques ou atrophiques) l'hémorragie est souvent très faible. Néanmoins, ces formes présentent une singularité caractéristique, au point de vue des manifestations hémorragiques : celles-ci occupent parfois

le premier plan, tandis que les phénomènes toxémiques s'estompent. Il y a là un véritable « balancement » dont il est difficile d'expliquer le mécanisme.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la môle bénéficie aujourd'hui des renseignements précis fournis par les réactions biologiques de la grossesse.

La simple recherche des réactions qualitatives permet d'éliminer toutes les causes d'erreurs dues à des affections simulant une gestation : fibromes, polypes et, d'une façon générale, toutes les tumeurs compliquées d'hémorragies.

Grâce à la mesure quantitative de l'activité hormonale, on peut faire le diagnostic différentiel entre une grossesse môlaire et une grossesse compliquée d'hémorragies. Il est certaines erreurs de diagnostic qui n'ont pratiquement aucune importance, à cause de la sanction thérapeutique qu'elles imposent : telles les confusions entre une môle hémorragique et une endométrite grave avec hémorragies abondantes et répétées, car, dans les deux cas, l'interruption de la grossesse s'impose.

Mais, à côté des accidents graves qui commandent une intervention quel que soit le diagnostic, il est des cas où l'évacuation de l'utérus ne doit être décidée que si l'état de la grossesse môlaire est absolument confirmé. En présence d'hémorragies répétées, s'agit-il d'une simple menace d'avortement, d'une endométrite banale, d'un placenta vicieusement inséré ou bien d'une môle ?

Les recherches d'Asheim et Zondeck, de Brindeau et Hinglais, Brouha et Simonnet ont montré l'importance considérable du taux de concentration de l'hormone gonadotrope dans les urines ou mieux encore dans le sérum d'une femme atteinte de môle. Il existe une véritable gamme d'intensité permettant de considérer schématiquement trois groupes :

1° De zéro à 500 unités lapine : zone réactionnelle du fœtus mort ;

2° De 3 000 à 10 000 unités lapine : zone réactionnelle de la grossesse normale ;

3° Au-dessus de 60 000 unités lapine, le diagnostic de môle peut être porté avec certitude (Brindeau et Hinglais).

Cependant, une réserve est à faire en ce qui concerne les rétentions de môles encapsulées dont les connexions vasculaires avec le tissu chorial sont discrètes. On a dit que dans les cas d'arrêt de développement de la grossesse, la rétention môlaire est seule susceptible de donner pendant un temps assez long une réaction fortement positive (1). On conçoit l'intérêt primordial des résultats fournis par ces réactions biologiques quantitatives, pour le diagnostic différentiel de la môle.

Les hémorragies au cours de l'avortement môlaire.

L'évolution d'une grossesse môlaire est en général assez rapide. Elle se termine par l'avortement du troisième au cinquième mois. On a vu cependant des môles évoluer jusqu'au neuvième mois (môles partielles) et des rétentions môlaires se prolonger au delà du terme, avec arrêt de développement, rétrocession des phénomènes cliniques : cessation des hémorragies et des vomissements, régression de l'utérus, amélioration de l'état général.

La môle n'est expulsée en bloc que lorsqu'il s'agit de môle encapsulée.

En général, l'expulsion se fait en plusieurs temps et l'avortement traîne en longueur. La masse volumineuse s'égrène, se disloque et s'expulse par fragments, sous l'influence des contractions utérines. Cette masse sans consistance sollicite mal l'orifice cervical qui ne se dilate qu'imparfaitement ; désagrégée, elle se libère difficilement de ses larges connexions avec la muqueuse utérine vascularisée, d'où l'excessive abondance des hémorragies et leur longue persistance dans les jours qui suivent.

La vaste dénudation de la muqueuse plus ou moins vrillée par des villosités dégénérées, saignante, déchiquetée, apte à des résorptions massives, explique en outre et les accidents graves de shock et les suites infectieuses créées par la rétention des débris môlaires, qu'un curettage même méthodique n'arrive pas toujours à éliminer complètement. Cette prédisposition à l'infection tient aussi à une diminution du coefficient de résistance créée par les hémorragies antérieures et par l'imprégnation toxique de l'organisme. Les manifestations infectieuses sont variables. On peut en observer toutes les formes localisées ou généralisées, mais plus particulièrement les septicémies à marche rapide.

Le pronostic immédiat est sérieux. On note une mortalité d'environ 15 à 19 p. 100 (Menu et Kirtley), moitié par hémorragies et moitié par

(1) Gonnet et Pigeaud rapportent cependant le cas d'une réaction positive vingt jours après la mort du fœtus dans une grossesse non dégénérée. Nous avons nous-mêmes observé une réaction positive deux mois au moins après la mort du fœtus dans une grossesse normale.

complications infectieuses, mais le pourcentage des morts par hémorragie peut être considérablement abaissé, grâce à la transfusion sanguine.

Dans un grand nombre de cas, une ou plusieurs gestations normales ont pu se développer après un avortement môlaire.

Hémorragies tardives après évacuation de la môle.

Les hémorragies persistantes après évacuation d'une môle sont liées, soit à une simple rétention de débris môlaires fixés à la muqueuse utérine, soit à un envahissement du muscle pouvant déterminer une perforation utérine (1), soit à une dégénérescence chorio-épithéliomateuse.

La môle dégénère en chorio-épithéliome dans 5 à 6 p. 100 des cas environ (2).

On comprend l'intérêt thérapeutique d'une distinction précise entre la simple rétention de débris môlaires et la dégénérescence chorio-épithéliomateuse qui impose l'hystérectomie précoce.

En présence d'écoulements sanguins anormaux après un avortement môlaire, il faudra donc rechercher minutieusement les signes qui permettront d'en préciser la signification. Ces signes sont d'ordre clinique, histologique, biologique. Leur valeur mérite d'être discutée.

Signes cliniques. — *a.* **Modifications de l'utérus.** — On doit se méfier de tout retard de l'involution utérine, mais surtout de toute hypertrophie survenant après une phase de régression normale ou de toute modification de forme et de consistance. Un utérus irrégulier, bosselé, avec des zones dures et d'autres ramollies, est déjà le témoin d'un chorio-épithéliome évolué. C'est plus précocement encore qu'il faut tenter de dépister l'évolution maligne.

b. **Kystes lutéiniques.** — Quelle est la valeur pronostique de l'existence de ces kystes au point de vue de la dégénérescence chorio-épithéliomateuse de l'utérus ?

Laflotte, Potocki pensent que leur persistance, leur augmentation aussi bien que leur apparition après l'évacuation de la môle annoncent un chorio-épithéliome. Mais Couvelaire, Levant, Jeannin et Weil-Spire, Péry, Favreau ont montré que ces kystes peuvent régresser, alors même que se développe un chorio-épithéliome (3).

Ainsi, il n'y a aucune indication pronostique à tirer de ce signe.

c. **Métastases.** — Les métastases peuvent être paradoxalement constituées par une déportation cellulaire non maligne, véritable môle secondaire, susceptible de régresser et de disparaître spontanément. Elles siègent le plus souvent, soit au niveau du vagin, soit au niveau d'un viscère (poumon, rate).

Pick, Pollosson et Violet ont montré que ces môles métastasiantes peuvent, soit se développer sans signes de malignité, soit régresser, soit subir secondairement une dégénérescence maligne.

Ainsi, métastase au cours de l'évolution d'une môle n'est pas synonyme de dégénérescence maligne.

Il est vrai qu'il s'agit là d'une éventualité très exceptionnelle. Ces métastases sont en général le premier symptôme de l'évolution d'un chério-épithéliome *in utero*.

En résumé, c'est le plus souvent par des manifestations trop tardives pour permettre un acte thérapeutique efficace, que se révèle la transformation de la môle en chorio-épithéliome. On comprend les efforts tentés par les histologistes, pour déceler des indices plus précoces.

Signes histologiques. — Une valeur pronostique a été attribuée à certaines modifications structurales.

a. Importance de la prolifération cellulaire en surface et en profondeur ;

b. Monstruosités des éléments figurés : abondance des placards plasmodiaux, multiplication des figures de cariokynèse, rupture de la couche plasmodiale, pénétration des cellules de revêtement dans le stroma de la villosité ;

c. Présence de vacuoles dans les cellules plasmodiales considérées par Pestalloza comme la régression de ces éléments vers l'état embryonnaire, donc comme une prédisposition aux transformations néoplasiques ;

d. Marti Pastor accorde une valeur primordiale à la réaction de Brault : l'existence de glycogène

(1) Il existe quelques observations de perforations tardives dues à des débris môlaires en rétention. Michon et Pauget constatèrent, quatorze mois après l'évacuation d'une môle, une perforation au cours d'un curettage pratiqué pour métrorragie et, après laparotomie, la présence de vésicules et de sang dans le péritoine. Mazet rapporte le cas d'une femme soignée pour évacuation de môle cinq mois auparavant qui, sans aucune hémorragie nouvelle, présenta des signes de pelvi-péritonite. A l'intervention, on trouva un demi-litre de sang dans le péritoine et une môle ayant perforé le fond utérin.

(2) Senarclens a montré que sur 49 môles suivies, trois se sont compliquées de chorio-épithéliome, soit 6 p. 100. Sunde donne 5 p. 100 pour une proportion de cas cinq fois plus grande.

(3) Faucot relate l'observation d'une femme ayant présenté en 1915 une gestation môlaire, en 1916 un accouchement normal et chez laquelle on vit apparaître un petit kyste lutéinique en 1922. L'année suivante, ce kyste ayant atteint la grosseur d'une tête fœtale, on pratiqua l'hystérectomie. L'examen histologique ne moutra aucune tumeur maligne de l'utérus.

dans le protoplasme cellulaire des villosités choriales témoignerait d'une activité toute particulière des éléments syncitiaux et de leur pouvoir de pénétration dans le parenchyme utérin.

En réalité, tous ces caractères peuvent se retrouver dans les môles bénignes. « Il nous paraît impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de demander à l'examen histologique d'une môle expulsée, un pronostic d'avenir » (Couvelaire). Telle môle d'apparence bénigne peut dégénérer ; telle autre, supposée histologiquement maligne, a pu évoluer vers la guérison.

On a recherché dans le curettage un moyen d'investigation. Mais l'examen histologique des débris de curettage ne présente pas plus de valeur que l'examen de la môle.

Réactions biologiques. — Les signes cliniques et histologiques sont donc incapables d'orienter le pronostic en temps opportun ; seule, la réaction biologique constitue un critère précoce et sûr.

Sa recherche systématiquement pratiquée, longtemps poursuivie, réalise le moyen de contrôle le plus précieux (Brindeau et Hinglais).

1° Une réaction qui devient négative dix à quinze jours après l'évacuation de l'utérus et qui, pendant plusieurs mois, demeure négative, indique l'absence de complications après expulsion d'une môle.

2° Inversement, si la réaction ne cesse d'être positive, si le taux hormonal, très élevé au moment de l'expulsion de la môle, n'a aucune tendance à s'atténuer ; si, plus de trente jours après l'expulsion, elle se maintient fortement positive, on doit soupçonner un chorio-épithéliome plutôt qu'une simple rétention de débris môlaires.

3° Si après un ou plusieurs examens négatifs, en dehors de toute grossesse nouvelle, la réaction redevient fortement positive, on peut redouter le développement d'un chorio-épithéliome.

4° Enfin, si après hystérectomie pour chorio-épithéliome, la réaction reste ou devient positive, il faut craindre l'existence d'une métastase.

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE.

Traitement osbtétrical. — Le diagnostic de grossesse môlaire étant posé, doit-on recourir systématiquement à un avortement thérapeutique ?

Lecène et Leriche conseillent d'attendre l'avortement spontané ; mais la plupart des auteurs admettent qu'on doit aussitôt évacuer l'utérus.

Si les hémorragies sont discrètes, nous préférons attendre l'avortement spontané, afin que l'utérus, dont le muscle est particulièrement vulnérable, soit traumatisé au minimum, afin aussi que l'hémostase soit facilitée par une rétractilité utérine faisant suite à un travail normal (Couvelaire).

Si les hémorragies sont abondantes ou fréquemment répétées, nous chercherons à provoquer le travail par l'introduction de laminaires ou de ballon.

Mais il est des cas graves où l'évacuation du contenu utérin doit se faire de toute urgence ; il faut alors recourir, avec grande prudence, à la dilatation extemporanée avec les bougies de Hegar, suivie du curage digital.

Dans les cas d'avortement spontané, certains auteurs pensent qu'on doit s'abstenir de toute vérification intra-utérine ; d'autres, au contraire, préconisent une revision systématique. Nous préférons recourir à un tamponnement intra-utérin à l'aide de mèches imbibées de filtrat anti-streptococcique. Outre son rôle prophylactique, ce pansement a l'avantage de solliciter la rétraction utérine et de ramener, lorsqu'il est retiré, les débris môlaires retenus.

Traitement chirurgical. — Colle, Montagu, Brookeland, etc., pratiquent, dans toute grossesse môlaire, l'hystérectomie prophylactique, par crainte d'une dégénérescence maligne ou d'une métastase précoce ; mais cette éventualité n'est pas d'une fréquence telle qu'elle légitime en toutes circonstances une opération mutilatrice.

D'autres auteurs ne pratiquent l'hystérectomie que dans des cas définis : lorsqu'il s'agit d'une multipare âgée ; d'une récidive de grossesse môlaire, de môle coexistant avec des kystes volumineux compliqués d'ascite.

Nous avons vu que le chorio-épithéliome était une complication assez rare et qu'une surveillance active permettait de le dépister assez précocement pour que l'opération soit pratiquée avec toutes chances de guérison.

L'hystérectomie d'emblée n'est indiquée que pour réaliser l'hémostase, dans les cas rares d'hémorragie incoercible au cours de l'avortement môlaire. Il est cependant d'autres indications tout à fait exceptionnelles : difficulté de la dilatation du col ou adhérences telles que les débris môlaires ne pourraient être extirpés qu'au prix d'une véritable dilacération de la paroi utérine.

Les transfusions réparatrices et le traitement général du shock trouvent ici leurs indications les plus nettes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement chirurgical des tumeurs de la moelle.

R.-G. SPURLING et F.-H. MAYFIELD (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 19 septembre 1936) ont étudié 42 cas de tumeurs de la moelle traités chirurgicalement. Ils remarquent que le pourcentage des tumeurs bénignes est extrêmement élevé, atteignant 56 p. 100. Ces tumeurs bénignes peuvent habituellement être complètement extirpées, mais la guérison sans infirmité nécessite une ablation précoce. Les tumeurs de la moelle sont relativement fréquentes. Leur diagnostic précoce et leur localisation nécessitent une analyse clinique attentive, une étude physique, chimique et dynamique du liquide céphalo-rachidien, un examen radiologique de la colonne vertébrale et un examen radio-lipiodolé de l'espace sous-arachoïdien. L'importance diagnostique des douleurs radiculaires a été exagérée ; elles n'existaient au début que dans 50 p. 100 des cas.

Le traitement est toujours chirurgical, sauf dans certaines tumeurs malignes des vertèbres. L'ablation complète des tumeurs bénignes est habituellement possible. Les gliomes médullaires peuvent parfois être complètement retirés, mais le plus souvent on se contente d'une extirpation partielle suivie d'une irradiation intensive.

En cas de démarcation peu nette entre le gliome et le tissu sain, mieux vaut réduire l'extirpation au minimum, et même se priver de biopsie, de crainte de léser le tissu médullaire.

Il est impossible, d'après l'aspect de la moelle, de prédire le degré de la récupération. Certaines moelles réduites à un simple ruban guérissent tandis que d'autres modérément déformées sont irrémédiablement lésées. La persistance de quelques fonctions sous-lésionnelles, fût-ce d'un seul réflexe, est un bon élément de pronostic.

JEAN LEREBOULLET.

Les suites éloignées des interventions pour tumeur intracranienne.

Grâce aux si rapides progrès de la neuro-chriurgie, beaucoup de tumeurs cérébrales qui paraissaient, il y a peu d'années encore, inextirpables peuvent être aujourd'hui enlevées avec succès ; toutes les statistques accusent une diminution considérable de la mortalité opératoire qui, pour certaines tumeurs et entre les mains de certains chirurgiens spécialisés, n'est guère plus élevée que dans les autres chirurgies viscérales. Malheureusement, beaucoup des observations et des statistiques n'envisagent que des cas récemment opérés ; il serait cependant d'un intérêt capital de savoir ce que deviennent à longue échéance ces malades chez qui la récidive est, il faut l'avouer, fréquente ; les tumeurs intracraniennes n'échappent pas à la règle générale et comptent parmi elles des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes. C'est à cette angoissante question que répond H. CAIRNS (*Yale Journ. of biol. and med.*, t. VIII, p. 421, mai 1936) qui a relevé dans la statistique de Cushing dont il était l'assistant en 1927, les 157 observations de malades opérés pendant cette année et dont la nature de la tumeur avait été vérifiée histologiquement. Sur ces malades, 135, sortis vivants de l'hôpital, ont pu être suivis et ont été examinés ou ont envoyé de leurs nouvelles annuellement.

Sur les 157 malades mentionnés plus haut, il y avait 59 gliomes : 8 de ces malades vivent encore sept ans ou plus après l'opération, parmi lesquels 5 ont une existence utile ; un de ces malades vit vingt-six ans après l'intervention.

Par contre, sur 29 cas d'adénomes hypophysaires, 19 vivent encore après sept ans et plus, parmi lesquels 10 ont une existence utile ; la plus longue survie est de vingt-quatre ans.

Sur 31 cas de méningiomes, il compte 18 survies dont 14 existences utiles. La plus longue survie est de vingt-cinq ans.

Sur 8 tumeurs métastatiques, il n'y a aucune survie.

Au total, sur 157 malades, on compte un total de 73 survies de sept ans et plus dont 37 existences utiles. En d'autres termes, 0,1 p. 100 des malades qui ont quitté l'hôpital vivants en 1927 vivaient encore après sept ans et plus et 58,7 p. 100 de ces malades menaient une existence utile.

Pour ce qui est du type histologique, l'auteur souligne la malignité du glioblastome, tumeur à croissance extrêmement rapide, envahissant toute la substance blanche, volontiers nécrotique et hémorragique. Même quand elle apparaît enkystée, et qu'il semble qu'on l'ait extirpée complètement, la récidive est la règle. Sur 8 cas de tumeurs de ce groupe, la survie n'a pas dépassé six à huit mois.

Un autre groupe de tumeurs particulièrement malin est le médulloblastome du cervelet, qui récidive en règle après une année. La radiothérapie peut alors donner à nouveau une ou plusieurs rémissions, mais son action n'est que temporaire. Sur 5 malades atteints de cette tumeur, tous sont morts en moyenne treize mois après l'intervention. La statistique complète de Cushing en relève 70 cas avec une seule survie de plus de sept ans.

Longtemps la situation de la tumeur a plus influé sur le pronostic que sa nature histologique. Il n'en est plus ainsi, et certaines tumeurs bénignes du mésocéphale, du IIIe ventricule et des ventricules latéraux sont maintenant accessibles. Seules les tumeurs du corps calleux, des ganglions de la base, les tumeurs du mésocéphale, de la protubérence et du bulbe restent inextirpables.

Dans l'ensemble, l'auteur conclut que les chances de survie utile étaient en 1927 de 1 sur 4. Il considère ces résultats comme fort encourageants. Nul doute que d'autres statistiques aussi impartiales que celle-ci permettront de se faire une idée précise de ce qu'on peut attendre à longue échéance de la neuro-chirurgie.

JEAN LEREBOULLET.

Insulino-résistance et radiothérapie de la région hypophysaire.

On sait actuellement que des corrélations intimes unissent l'hypophyse et les autres glandes endocrines, en particulier le pancréas ; c'est ainsi en particulier qu'on admet que l'hypophyse sécrète une hormone pancréatotrope antagoniste de l'insuline. C'est en partant de ces données que L. CANNAVO (*Il Policlinico, Sez. prat.*, 15 juin 1936) a essayé de traiter un cas d'insulino-résistance par radiothérapie hypophysaire. Cet essai semble avoir été couronné de succès, puisque chez ce malade qui résistait à de très fortes doses d'insu-

line, l'irradiation hypophysaire fit disparaître l'insulino-résistance ; le diabète ne fut cependant pas amélioré.

L'auteur souligne le caractère complexe du problème de l'insulino-résistance ; il pense que la radiothérapie hypophysaire, malgré son intérêt, est une méthode dont l'emploi doit être limité à certaine catégories de diabète dans lesquelles semblent exister des symptômes de l'hyperprépituitarisme.

JEAN LEREBOULLET.

Epithélioma du sein avec métastase au niveau du plancher du IIIe ventricule.

L'existence de métastases de diverses tumeurs au niveau du plancher du IIIe ventricule avec production de diabète insipide est actuellement bien connue, Le cas que rapporte V. RONCHETTI (*L'Ospedale maggiore*, XXIIIe année, nos 10, 11, 12, octobre novembre, décembre 1935) peut en être rapproché.

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans porteuse d'un cancer volumineux du sein droit récidivé après intervention. La métastase cérébrale se manifestait par de la glycosurie, d'ailleurs transitoire, avec présence de corps cétoniques dans les urines, et une somnolence à type narcoleptique. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome du sein avec envahissement ganglionnaire important et métastase à la dure-mère, à la tige de l'hypophyse et à la région tubéreuse. L'auteur attribue à cette métastase tubérienne glycosurie et narcolepsie.

JEAN LEREBOULLET.

La lithiase des voies biliaires intra-hépatiques.

La lithiase intra-hépatique, tout récemment étudiée par Fiessinger au point de vue pathogénique, comporte un diagnostic et un traitement souvent fort délicats et, partant, un pronostic très sombre.

Etudiant tout spécialement ces derniers points, PAUL SANTY et PIERRE MALLET-GUY (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1936, p. 257-282) montrent que tout l'intérêt de la question réside dans l'échec des interventions les mieux conduites sur les voies biliaires extra-hépatiques lorsqu'il existe des calculs dans le foie.

Deux types anatomiques différents méritent d'être individualisés : *la lithiase diffuse*, ou calculose diffuse du foie qui est disséminée à tout le parenchyme, et *la lithiase localisée* d'une ou plusieurs branches des voies intra-hépatiques.

Cliniquement, c'est dans les suites immédiates de l'intervention que se révèle le calcul passé jusque-là inaperçu. Tantôt il s'agissait d'une cholécystectomie sans exploration de la voie principale, tantôt d'une cholécystostomie d'urgence, tantôt enfin d'une cholédocotomie.

Une série d'observations illustrent ces faits et montrent la gravité exceptionnelle de la lithiase intra-hépatique. Il est rare en effet que l'issue ne soit pas fatale à brève échéance et que l'on ait la chance de rencontrer des survies importantes.

La seule chance est donc dans un diagnostic précoce. La radiographie simple ne sera que d'un secours retreint du fait de l'impossibilité de voir la plupart des calculs intra-hépatiques. Au contraire, le lipiodol intra-hépatique montrera très souvent une image négative caractéristique. On est donc amené à exiger l'exploration radiologique systématique du transit biliaire, soit au cours de l'intervention, soit dans ses suites immédiates.

Le pronostic de cette affection est fatal en cas de lithiase généralisée ; en cas de forme localisée, tout dépend de la situation du calcul, qui peut être dans les voies biliaires ou au contraire en plein parenchyme hépatique. Ces derniers sont à la fois les plus facilement diagnostiqués et les plus aisément extirpables.

Enfin le traitement consiste, exceptionnellement dans l'exploration ascendante des voies biliaires, plus souvent dans l'hépatotomie au thermocautère ou mieux au bistouri électrique.

ET. BERNARD.

Glossites profondes suppurées.

Après l'historique, le Dr M. ROCHETTE (de Saint-Raphaël) (*Revue de stomatologie*, no 2, février 1936) définit la glossite profonde suppurée : « un phlegmon lingual suppuré, reconnaissant toujours comme cause une infection buccale qui s'exalte à l'occasion d'une affection générale ou locale intercurrente, toutes les autres causes n'étant que des causes adjuvantes. »

Il rappelle à l'aide de schémas les données anatomiques, ainsi que les caractères anatomo-pathologiques de cette affection. Il note en particulier que la langue, organe essentiellement musculaire, cloisonné par des formations fibro-aponévrotiques, ne présente qu'une petite quantité de tissu conjonctif et graisseux, ce qui explique la rareté des suppurations, leur physionomie particulière et les douleurs violentes au moment de la formation des collections purulentes.

Dans la description clinique, il insiste sur le gonflement rapide de la langue, douloureuse, immobilisée, avec troubles fonctionnels ; trismus fréquemment nul, signes généraux modérés, peu de température.

Il discute le diagnostic avec l'angine de Ludwig, le phelgmon circonscrit du plancher, le phlegmon glosso-épiglottique, les glossites parenchymateuses non suppurées.

Pour le Dr Rochette, le traitement véritable de l'abcès, c'est l'évacuation par voie endo- ou exo-buccale.

Il conseille préalablement la ponction exploratrice à la seringue qui, lorsqu'elle sera négative, devra être remplacée par des ponctions à intervalles au bistouri, ponctions devenant cette fois exploratrices et évacuatrices.

On peut également employer avec succès le thermocautère, ou mieux le bistouri diathermique.

Cette étude est illustrée par deux observations typiques, l'une due au Dr Le Gourant et l'autre au Dr Rochette.

Un cas d'embolie de l'artère pulmonaire guérie par embolectomie.

Les cas heureux d'embolectomie de l'artère pulmonaire par la méthode de Trendelenburg restent tout à fait exceptionnels (10 cas environ). Cette intervention n'est en effet que rarement pratiquée, puisqu'en 1932 Eichelter n'en retrouvait que 123 cas et que la mortalité des cas publiés est d'environ 93 p. 100 alors que la mortalité sans intervention est de 70 à 75 p. 100 des cas. Aussi n'est-elle indiquée que dans certains cas dans lesquels plus de dix à quinze minutes s'écoulent entre l'embolie et la

mort, ce qui permet d'intervenir à partir du moment où une guérison spontanée ne peut être espérée, mais avant la période agonique, condition essentielle du succès ; elle n'est possible également que dans les embolies uniques et volumineuses.

P. VALDONI (*Il Policilinco, sez. prat.*, 18 mai 1936) en rapporte un cas fort intéressant. Il s'agit d'un homme de soixante-huit ans qui, treize jours après une intervention pour hernie, au second lever, présenta brutalement des symptômes de grande embolie pulmonaire avec douleur rétrosternale, chute à terre, cyanose, dyspnée extrême, pouls incomptable et rapide, perte de connaissance. L'intervention fut décidée à la troisième minute et commencée à la septième minute ; l'artère pulmonaire fut abordée par une incision parallèle au bord gauche du sternum avec résection des 2e, 3e et 4e cartilages costaux ; aucune anesthésie ne fut nécessaire, le malade ne réagissant pas. Après décollement de la plèvre (avec création accidentelle d'un pneumothorax) et ouverture du péricarde, l'artère pulmonaire fut incisée à 2 centimètres au-dessus des valvules et on posa un lien temporaire en amont ; on retira de l'artère pulmonaire gauche un embolus long de 27 centimètres, puis on rétablit la circulation et on entreprit respiration artificielle et réanimation du cœur ; au bout d'une minute, nouvelle occlusion de l'artère et extraction de sa branche droite d'un embolus de la même longueur ; nouveau rétablissement de la circulation avec, cette fois, reprise spontanée de la respiration et de la circulation ; occlusion latérale à la pince de l'artère pulmonaire. Il s'est écoulé treize minutes trente secondes depuis l'embolie. L'artère pulmonaire est alors suturée et l'intervention terminée avec drainage. La guérison se fit sans incident, et le quatorzième jour, le malade pouvait se lever. Il a quitté l'hôpital complètement guéri.

JEAN LEREBOULLET.

Gangrène bilatérale des pieds par le tartrate d'ergotamine.

On sait que, comme l'ergot de seigle, le tartrate d'ergotamine est susceptible de provoquer des phénomènes de gangrène. W.-N. YATER et S.-A. CAHILL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 9 mai 1936) en rapportent un beau cas dans lequel aux constatations cliniques s'ajoutent des constatations artériographiques et anatomo-pathologiques. Il s'agit d'un pêcheur atteint d'ictère de cause inconnue chez qui l'ergotamine fut injectée à cause du prurit à la dose de 19 centimètres cubes en une semaine. Pendant cette période, la gangrène des pieds se développa, et il fut nécessaire de pratiquer l'amputation des deux jambes. L'artériographie montrait un arrêt net de l'artère principale jusqu'au tiers inférieur de la jambe et des artères collatérales longues et tortueuses. L'étude anatomique montra en certains endroits une constriction intense avec plissement marqué de l'intima réduisant le calibre de l'artère à presque rien, en d'autres endroits une constriction moindre, mais une oblitération par un thrombus en voie d'organisation.

Les parois de tous les vaisseaux présentaient des lésions de dégénérescence hyaline intéressant à la fois la média et l'intima. Les modifications des artérioles étaient très analogues, mais sans thrombose. Au niveau du pied, au voisinage de la zone gangrenée, on constatait une prolifération de l'intima.

Les auteurs attribuent ces lésions à l'administration d'une dose de tartrate d'ergotamine trop forte par voie sous-cutanée. Ils soulignent la toxicité de cet alcaloïde de l'ergot. La cause de la gangrène est l'occlusion des artères de petit et de moyen calibre par une vaso-constriction intense avec thrombose consécutive ; la prolifération de l'intima des petites artères peut également jouer un rôle ; la dégénérescence hyaline est secondaire. Cette médication doit donc être employée avec prudence et dans des cas bien déterminés, notamment en obstétrique et en cas de migraine. La voie sous-cutanée semble moins dangereuse.

Un second cas très comparable est rapporté par S.-S. GORLD, A.-E. PRICE et H.-L. GINSBERG (*Ibid.*).

Il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans atteinte d'ictère toxique post-arsénobenzolique avec albuminurie et chez qui le tartrate d'ergotamine fut également administré par voie sous-cutanée pour combattre le prurit. Elle présenta immédiatement une gangrène bilatérale des extrémités des deux membres inférieurs rapidement mortelle. L'examen anatomique montra une contraction marquée de toutes les artérioles comparable à ce que Mac Grath a observé expérimentalement chez le rat ; cette vaso-constriction intéressait les artérioles de tous les viscères (pancréatiques, pulmonaires, myocardiques). Il semble qu'ici le terrain ait joué un rôle prédisposant, et les auteurs pensent que le tartrate d'ergotamine est contre-indiqué dans tous les cas où on peut suspecter une lésion vasculaire.

JEAN LEREBOULLET.



Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.